CCC

E. Cardan
I. Cristea
M. Chioreanu

MEDICINĂ INTENSIVĂ

VOL. 1

editura DACIA

Scanned with OKEN Scanner

Autorii şi Editura îşi exprimă gratitudinea faţă de persoanele şi firmele care au sprijinit apariţia acestei cărţi:

CHEMINST & INDUSTRY S.R.L.
Bucureşti

Dr. IOAN CRISTEA, Hamburg

DRÄGER ROMANIA
Bucureşti

ELI LILLY (SUISSE) S.A.
Bucureşti

PERLA TÂRNAVEI S.A.
Jidvei

PETRO CONSULT
Piteşti

TEHNO ELECTRO MEDICAL COMPANY S.R.L.
Cluj-Napoca

TRANING COMP S.R.L.
Bucureşti

Mulţumiri pentru munca secretarială a colegei noastre de instituţie
MARIA FEIER

© Copyright Editura Dacia, 1997

Scanned with OKEN Scanner

EMIL CARDAN
ION CRISTEA
MIRCEA CHIOREAN

MEDICINĂ INTENSIVĂ

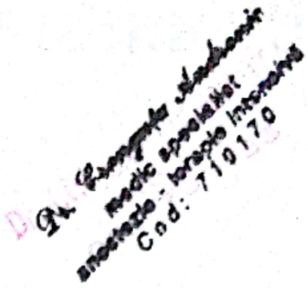
aspecte hemodinamice
VOL. 1

Dr. Grengeler Aachen
medic specialist
anestezie - terapie intensivă
Cod: 710170

EDITURA DACIA
CLUJ-NAPOCA, 1997

Scanned with OKEN Scanner

AUTORII



ASZALOS, STANCA
medic specialist ATI
Institutul Inimii, Cluj-Napoca

CARDAN, EMIL
medic primar ATI, profesor UMF Cluj
Institutul Inimii, Cluj-Napoca

CHIOREANU, BARBU
medic, Policlinica Hippocrate 2000,
Tg.Mureş

CHIOREANU, MIRCEA
medic primar ATI, profesor UMF
Tg.Mureş

CRISTEA, ION, MD
medic primar ATI
Facharzt fuer Anaesthesie, Hamburg

DORCA, VIRGIL
medic specialist ATI
Clinica Ginecologie II, Cluj-Napoca

ENCIU, SERGIU
inginer electronist, aparatură medicală
Dräger Romania, Bucureşti

GOŢA, MARIUS
medic specialist ATI, cercetător Academie
Institutul Inimii, Cluj-Napoca

HAGĂU, NATALIA
medic primar ATI
Institutul Inimii, Cluj-Napoca

IONIŢĂ, MIHAELA
medic specialist ATI, cercetător Academie
Institutul Inimii, Cluj-Napoca

NEGRUŢIU, SANDA
medic specialist ATI, cercetător Academie
Institutul Inimii, Cluj-Napoca

OLARU, CODIN
medic specialist cardiolog, asistent UMF
Arad, Spitalul Judeţean Arad

POPA, ADINA
farmacist principal, asistent UMF
Cluj Napoca

VLAD, IOAN
medic specialist ATI
Institutul Inimii, Cluj-Napoca

ZDREHUŞ, ANTONELA
medic specialist ATI
Institutul Inimii, Cluj-Napoca

Scanned with OKEN Scanner

AUTORII ŞI TITLURILE CAPITOLELOR

MIRCEA CHIOREANU, BARBU CHIOREANU
Istoric

MIRCEA CHIOREANU
Introducere

MIHAELA IONIŢĂ
Comportamentul hemodinamic după vârstă şi stare biologică

VIRGIL DORCA
Cateterizarea venoasă

STANCA ASZALOS
Monitorizarea hemodinamică uzuală

SANDA NEGRUŢIU
Participarea circulaţiei cerebrale în srările critice

NATALIA HAGĂU
Tulburările de ritm şi conducere

IOAN VLAD. ION CRISTEA
Criza hipertensivă

IOAN VLAD, ION CRISTEA
Edemul pulmonar

IOAN VLAD
Probleme hemodinamice intraoperatorii

IOAN VLAD
Probleme hemodinamice postoperatorii

MARIUS GOŢA, STANCA ASZALOS, ION CRISTEA
Aspecte hemodinamice în şoc

EMIL CARDAN, ANTONELA ZDREHUŞ ADINA POPA, MARIUS GOŢA
Farmacologia clinică a medicaţiei hemodinamice

SERGIU ENCIU
Suportul tehnic al activităţilor de terapie intensivă

Scanned with OKEN Scanner

CUVÂNT ÎNAINTE

Spre deosebire de alte bresle, urmaşii actuali a lui Hippocrate sunt instituțional obligați să dea un mare număr de examene legate de profesie. Nu este, evident, de resortul acestei pagini să judece rostul acestor examene şi mai ales diversitatea de ştachetă la care ele se efectuează dar, dacă ne este hărăzit să ne reînvățăm mereu meseria, este o chestiune de morală s-o facem bine. Pentru aceasta avem nevoie de informație, de o literatură accesibilă ca limbă şi nivel de înțelegere şi în măsură să ne satisfacă ca mesaj profesional.

De literatură comunitatea noastră medicală nu duce lipsă; poate, dimpotrivă, are prea multă, fiindu-i greu s-o acopere ca alegere şi cost. Dacă sunt, totuşi, colegi mai greu de satisfăcut, aceştia aparțin unor specialități multidisciplinare cum este tipic exemplul ATI, care au în fapt nevoie de o literatură-meniu, adică selectată şi prelucrată din perspectiva cerințelor lor particulare.

Dacă acest punct de vedere este realist, a fost intenția şi dorința colectivului de autori ai acestei lucrări să ofere cititorului un material care să repete cât mai puțin din ce se scrie în materie în alte locuri şi să-l prezinte prin prisma unor necesități practice şi a propriilor trăiri la patul bolnavului. Este explicația pentru care cele scrise au, din pornire, scăpări de ordin scolastic şi formal dar nu păcătuiesc, credem, câtuşi de puțin ca mesaj profesional. Editorii şi autorii se declară, de aceea, deschişi oricărei critici constructive, plecând de la convingerea că o experiență trăită este mereu perfectibilă.

Prezentul volum este profilat pe hemodinamică şi, în consens cu cele mai sus menționate, este redactat în principal de un grup de lucru heterogen ca vârstă dar unitar în concepție şi cazuistica clinică de care se ocupă.

Cluj-Napoca, iunie 1996

Scanned with OKEN Scanner

ABREVIERI

2,3 DPG - 2,3 difosfo-glicerat
AC - angioplastia coronariană
ACTH - hormonul adrenocorticotrop
AD - atriu drept
ADH - hormonul antidiuretic
AP - artera pulmonară
ARDS - adult respiratory distress syndrome (sindromul de detresă respiratorie al adultului)
AS - atriu stâng
ATP - adenozin trifosfat
AV - atrio-ventricular
BAC - bypass aorto-coronarian
BCA - balonul de contrapulsaţie aortică
BRD - bloc de ramură dreaptă
BRS - bloc de ramură stângă
cAMP - 3'-5' adenozin-monofosfat ciclic
CEC - circulaţia extracorporeală
cGMP - 3'-5' guanozin-monofosfat ciclic
COMT - catecol-orto-metil-transferaza
CPAP - ventilaţie cu presiune pozitivă continuă
DA_1 DA_2 - receptori dopaminergici
DC - debit cardiac
DO_2 - aportul sistemic de oxigen
DSV - defect de sept ventricular
ECG - electrocardiograma
ESV - extrasistole ventriculare
FDA - Food Drug Administration - instituţie americană de standarde în practica medicală
FiO_2 - fracţia de oxigen din aerul inspirat
FV - fibrilaţie ventriculară
HTA - hipertensiune arterială
ICC - insuficienţa cardiacă congestivă
IMA - infarct miocardic acut
IMV - ventilaţia intermitent obligatorie
INT - intubaţia nazo-traheală
IOT - intubaţia oro-traheală
IPPV - ventilaţia cu presiune intermitent pozitivă
LGL - Lown-Ganong-Levine
MAC - concentraţia alveolară minimă
MAO - monoamin oxidaza
MSOF - insuficienţă multiplă de organe
NO - oxid nitric
NPT - nutriţie parenterală totală
P_O_2 - presiunea oxigenului din sângele venos sau arterial
$PaCO_2$ - presiunea bioxidului de carbon din sângele arterial
PCP - presiunea capilarului pulmonar
PDE - fosfodiesteraza
PEEP - presiune pozitivă la sfârşitul expiraţiei
PSV - suport presional al ventilaţiei
PVC - presiunea venos centrală
RS - ritm sinusal
S_O_2 - saturaţia oxigenului în sângele venos sau arterial amestecat
SA - sino-atrial
SC - şoc cardiogen
SNC - sistem nervos central
TA - tensiune arterială
TAM - tahicardia atrială multifocală
TPA - tahicardia paroxistică atrială
TPSV - tahicardia paroxistică supraventriculară
TRH - hormonul tireotrop
TSV - tahicardia supraventriculară
TV - tahicardia ventriculară
VAB - valvuloplastia aortică cu balon
VD - ventriculul drept
VO_2 - consumul periferic de oxigen
VS - ventriculul stâng
WPW - Wolff-Parkinson-White

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

1. ISTORIC / 15

1.1. Generalităţi / 15

1.2. Istoric / 16

1.2.1. Perioada empirică (... 1846) / 16

1.2.2. Perioada empirică (1846 - 1942) / 18

1.2.3. Perioada modernă (1942 ...) / 21

1.3. Concluzii / 22

1.3.1. Medicina intensivă universală / 22

1.3.2. Medicina intensivă în România / 23

2. INTRODUCERE / 25

2.1. Medicina intensivă ca specialitate. Medic intensivist. Bolnav critic / 25

2.2. Circuitul asistenţei intensive a bolnavului critic / 29

2.2.1. Generalităţi / 29

2.2.2. Serviciul Mobil de Urgenţă şi Reanimare / 31

2.2.3. Compartimentul de urgenţă / 33

2.2.4. Centrul de coordonare / 34

2.2.5. Unitatea (secţia) de terapie intensivă / 37

2.2.6. Transportul bolnavului critic / 40

2.2.7. Colaborarea interdisciplinară / 42

2.3. Actul decizional în medicina intensivă / 42

2.3.1. Generalităţi / 42

2.3.2. Decizia medicală / 43

2.3.3. Aspecte deontologice / 51

2.3.4. Implicaţii juridice / 52

2.3.5. Probleme financiare / 54

2.3.6. Complexul medico-etico-juridic şi financiar în medicina intensivă / 54

3. COMPORTAMENTUL HEMODINAMIC DUPĂ VÂRSTĂ ŞI STARE BIOLOGICĂ / 57

3.1. Circulaţia fetală şi circulaţia de tranziţie / 58

3.1.1. Circulaţia fetală / 58

Scanned with OKEN Scanner

3.1.2. Circulaţia de tranziţie / 59
3.2. Modificări circulatorii la sugarul peste 6 luni şi copil / 60
3.2.1. Presiunea arterială / 61
3.2.2. Vasele pulmonare / 61
3.3. Hemodinamica în timpul graviditătii şi în perioada puerperală / 62
3.3.1. Volumul sanguin / 62
3.3.2. Debitul cardiac / 63
3.3.3. Frecvenţa cardiacă / 63
3.3.4. Presiunea arterială sistemică / 64
3.3.5. Rezistenţa vasculară sistemică / 64
3.3.6. Modificări cardiocirculatorii în timpul travaliului şi expulziei / 64
3.3.7. Efecte hemodinamice ale operaţiei cezariene / 65
3.3.8. Modificări hemodinamice postpartum / 65
3.3.9. Răspunsul la medicaţia cardiovasculară în timpul sarcinii / 66
3.4. Modificări hemodinamice la vârstnici / 68
3.4.1. Modificări degenerative la nivelul pereţilor vasculari / 68
3.4.2. Modificări hemodinamice în repaus şi la efort / 68
3.4.3. Efectele îmbătrânirii asupra barorecepţiei / 69
3.4.4. Utilizarea medicaţiei cardiovasculare la vârstnici / 69

4. CATETERIZAREA VENOASĂ / 71
4.1. Generalităţi / 71
4.2. Sistemul venos superficial / 72
4.2.1. Reţeaua venoasă superficială a mâinii / 73
4.2.2. Venele antebraţului şi ale plicii cotului / 73
4.2.3. Vena cefalică accesorie / 73
4.2.4. Arcul venos dorsal şi reţeaua venoasă dorsală a piciorului / 73
4.2.5. Vena dorsală superficială a penisului / 74
4.2.6. Vena jugulară externă / 74
4.3. Sistemul venos central / 74
4.3.1. Vena subclavie / 74
4.3.2. Vena jugulară internă / 75
4.4. Puncţionarea venelor periferice / 75
4.4.1. Tehnica puncţionării / 76
4.4.2. Complicaţii / 76
4.5. Cateterizarea sistemului venos central / 77
4.5.1. Cateterizarea venei subclaviculare / 78
4.5.2. Cateterizarea venei jugulare interne / 79
4.5.3. Cateterizarea venos centrală prin abordul venelor periferice / 80
4.6. Noţiuni despre catetere şi canule / 81
4.7. Complicaţii / 82
4.7.1. Infecţia şi septicemia indusă de cateter / 82
4.7.2. Tromboflebita şi tromboza / 83
4.7.3. Embolia gazoasă / 83

Scanned with OKEN Scanner

4.7.4. Embolia de cateter / 83
4.7.5. Traiecte aberante / 84
4.8. Tunelizarea cateterelor / 84
4.8.1. Plasarea cateterului prin canulă / 84
4.8.2. Tehnica Seldinger / 84
4.9. Căi "venoase" alternative / 87

5. MONITORIZAREA HEMODINAMICĂ UZUALĂ A BOLNAVULUI CRITIC / 88
5.1. Presiunea venoasă centrală / 88
5.2. Presiunea arterială / 91
5.3. Presiunea din artera pulmonară / 99
5.4. Monitorizarea electrocardiografică / 109
6. PARTICIPAREA CIRCULAŢIEI CEREBRALE ÎN STĂRILE CRITICE / 114
6.1. Introducere / 114
6.2. Noţiuni de anatomie / 115
6.2.1. Bariera hematoencefalică / 115
6.2.2. Plexurile coroide şi lichidul cefalorahidian / 116
6.3. Reglarea circulaţiei cerebrale / 116
6.3.1. Mecanisme de reglare / 116
6.3.2. Factori diverşi care influenţează circulaţia cerebrală / 120
6.4. Participarea circulaţiei cerebrale în catastrofele hemodinamice / 120
6.4.1. Insulta neurologică secundară şi sindromul de perfuzie cerebrală luxuriantă / 120
6.4.2. Oprirea cardiacă / 121
6.4.3. Şocul hemoragic / 124
6.4.4. Lipotimia / 124
6.4.5. Rahianestezia totală / 125
6.5. Comportamentul hemodinamicii cerebrale în condiţii particulare / 125
6.5.1. Anestezia / 125
6.5.2. Chirurgia craniană / 127
6.5.3. Tratamentul hipertensiunii intracraniene / 131
6.5.4. Bypass-ul cardiopulmonar / 134
6.5.5. Hipertermia / 140

7. TULBURĂRI DE RITM ŞI CONDUCERE / 141
7.1. Noţiuni de electrofiziologie cardiacă / 141
7.1.1. Sistemul autonom de conducere / 144
7.1.2. Mecanismul formării aritmiilor / 144
7.2. Etiopatogenia tulburărilor de ritm / 145
7.2.1. Tulburări electrolitice / 145
7.2.2. Tulburări în echilibrul acido-bazic / 146
7.2.3. Modificările de temperatură / 147
7.2.4. Tulburări în sistemul nervos autonom / 147
7.2.5. Tulburări endocrine / 148

Scanned with OKEN Scanner

7.2.6. Insuficienţa cardiacă congestivă, cauză de aritmii / 148
7.2.7. Cardiopatia ischemică şi infarctul miocardic / 148
7.2.8. Agenţii anestezici în etiopatogenia aritmiilor / 150
7.3. Diagnosticul ECG şi tratamentul aritmiilor / 151
7.3.1. Tahiaritmiile regulate cu QRS îngust / 153
7.3.2. Tahiaritmiile neregulate cu QRS îngust / 155
7.3.3. Tahiaritmiile regulate cu QRS larg / 157
7.3.4. Tahiaritmiile neregulate cu QRS larg / 157
7.3.5. Boala de nod sinusal / 162
7.3.6. Bradiaritmii / 162
7.4. Bolnavul purtător de pacemaker / 167
7.4.1. Tipuri de pacemaker / 168
7.4.2. Pregătirea preoperatorie a bolnavului cu pacemaker / 169
7.4.3. Urmărirea intraoperatorie a bolnavului cu pacemaker / 170
7.4.4. Urmărire postoperatorie a bolnavului cu pacemaker / 170

8. CRIZA HIPERTENSIVĂ / 171
8.1. Urgenţe hipertensive / 172
8.2. Tratamentul crizei hipertensive / 173
8.3. Complicaţiile hipertensiunii / 177

9. EDEMUL PULMONAR / 178
9.1. Edemul pulmonar hidrostatic / 178
9.2. Edemul pulmonar produs de alterarea permeabilităţii endoteliale / 181

10. PROBLEME HEMODINAMICE INTRAOPERATORII / 184
10.1. Comportamentul hemodinamic în cursul anesteziei / 184
10.1.1. Comportamentul hemodinamic în inducţia anesteziei generale / 184
10.1.2. Efectele hemodinamice ale agenţilor anestezici / 186
10.1.3. Efectele hemodinamice ale anesteziei peridurale şi rahianesteziei / 188
10.1.4. Efectele hemodinamice ale anesteziei regionale intravenoase / 191
10.2. Hipotensiunea controlată / 192
10.2.1. Indicaţiile utilizării hipotensiunii controlate / 193
10.2.2. Contraindicaţiile utilizării hipotensiunii controlate / 193
10.2.3. Condiţiile de realizare a hipotensiunii controlate / 194
10.2.4. Metodele de reducere a tensiunii arteriale / 195
10.2.5. Efectele hipotensiunii controlate asupra unor sisteme şi organe / 201
10.2.6. Principii generale de realizare a hipotensiunii controlate / 204
10.2.7. Complicaţiile hipotensiunii controlate / 205
10.3. Evoluţia hemodinamică a coarctaţiei de aortă / 205

11. PROBLEME HEMODINAMICE POSTOPERATORII / 208
11.1. Hemodinamica în ventilarea mecanică / 208
11.2. Cordul 'de pompă' / 214

12. ASPECTE HEMODINAMICE ÎN ŞOC / 224
12.1. Şocul hemoragic / 224

Scanned with OKEN Scanner

12.2. Şocul traumatic / 236
12.3. Şocul operator / 242
12.4. Şocul cardiogen / 224
12.5. Şocul anafilactic / 253

13. FARMACOLOGIA CLINICĂ A MEDICAŢIEI HEMODINAMICE / 263
13.1. Tratamentul inotrop la bolnavul grav. Design şi dimensionare / 263
13.1.1. Glicozizi cardiaci / 266
13.1.2. Catecolamine / 266
13.1.3. Bipiridine / 271
13.2. Medicaţia hemodinamică / 273
13.2.1. Inotrope / 273
13.2.2. Vasoconstrictoare / 288
13.2.3. Digitalicele / 292
13.2.4. Vasodilatatoare / 298
13.2.5. Beta-blocante / 306
13.2.6. Antiaritmice / 312
13.2.7. Hipotensoare / 314
13.3. Lichidele volemice / 319
13.3.1. Soluţiile cristaloide / 322
13.3.2. Coloidele / 324
13.4. Aspecte farmaceutice / 327
13.4.1. Spectrul folosirii sângelui artificial / 327
13.4.2. Stabilitatea medicamentelor cu acţiune hemodinamică / 333
13.4.3. Stabilitatea înlocuitorilor coloidali de plasmă / 338
13.4.4. Condiţii de păstrare a produselor biologice folosite în tratamentul hemodinamic / 340
14. SUPORTUL TEHNIC AL ACTIVITĂŢILOR DE TERAPIE INTENSIVĂ / 344
14.1. Sursele de energie curentă / 345
14.1.1. Curentul electric / 345
14.1.2. Gaze de uz medicinal / 347
14.1.3. Alternative în condiţii de campanie / 353
14.2. Riscuri posibile în folosirea surselor de energie / 355
14.2.1. Curentul electric / 355
14.2.2. Utilizarea în condiţii de securitate a gazelor de uz medicinal / 361
14.2.3. Utilizarea în condiţii de securitate a sistemelor de distribuţie a gazelor de uz medicinal / 365

Bibliografie / 371

Scanned with OKEN Scanner

1

ISTORIC

Mircea Chioreanu, Barbu Chioreanu

1.1. Generalităţi / 15
1.2. Istoric / 16
1.2.1. Perioada empirică (... 1846) / 16
1.2.1.1. Principalele achiziţii / 16
1.2.1.2. Comentarii / 17
1.2.2. Perioada ştiinţifică (1846 - 1942) / 18
1.2.2.1. Principalele achiziţii / 18
1.2.2.2. Comentarii / 20
1.2.3. Perioada modernă (1942 ...) / 21
1.2.3.1. Principalele achiziţii / 21
1.2.3.2. Comentarii / 22
1.3. Concluzii / 22
1.3.1. Medicina intensivă universală / 22
1.3.2. Medicina intensivă în România / 23

1.1. GENERALITĂŢI

În accepţiunea noastră, din punct de vedere istoric, medicina intensivă a rezultat din întrepătrunderea cunoştinţelor celor 4 mari subspecialităţi, pe seama cărora s-a constituit: anestezia, terapia durerii, terapia intensivă şi medicina de urgenţă. La rândul lor, acestea s-au dezvoltat ca o necesitate, la solicitarea specialităţilor convenţionale medico-chirurgicale, care aveau stringentă nevoie de principii, metode şi mijloace tot mai sofisticate, pentru a putea asigura bolnavului grav şansele supravieţuirii.

Fără pretenţia unui amănunţit studiu istoric, ne propunem să prezentăm în cele ce urmează achiziţiile princeps din domeniile terapiei durerii, anestezie-terapiei intensive şi medicinei de urgenţă care au constituit, după cum am afirmat, pilonii medicinei intensive. Acestea le vom sistematiza pe parcursul a 3 mari perioade istorice: empirică, ştiinţifică şi modernă. Criteriile de delimitare a acestor perioade sunt oferite de: dezvoltarea cunoştinţelor teoretice şi practice a ştiinţelor respective;

- apariţia la un moment dat a unor mari descoperiri care au revoluţionat ştiinţa respectivă şi au determinat trecerea într-o etapă superioară.

Scanned with OKEN Scanner

În aceast tablou cronologic vor fi inserate şi achiziţiile majore din ţara noastră, şi în final un scurt comentariu asupra dezvoltării medicinei intensive în România.

1.2. ISTORIC

1.2.1. PERIOADA EMPIRICĂ (... 1846)

1.2.1.1. Principalele achiziţii care au contribuit la dezvoltarea medicinei intensive

TERAPIA DURERII - ANESTEZIE

Hipocrate, Galien Homer în "Odiseea"	Burete "soporific" impregnat cu extracte de opiu (Papaver somniferum) mătrăguna (Mandragora) şi măselariţa (Hyosciamus).
Criton (medicul lui Traian)	"Teriac" preparat polifarmaceutic cu acţiuni multiple între care şi cea narcotică (extract de mac)
Medicii din Orientul Îndepărtat Medicii din Orientul Apropiat (perşi), din Grecia şi Roma antică	Opiu şi haşiş Mandragora pentru intervenţii chirurgicale.
sec XI şi XII 1205 - 1298 Th. Luca	Vinul, alcoolul pentru intervenţii chirurgicale. Bureţi cu mandragora, la nasul bolnavilor pentru intervenţii chirurgicale 1493 - 1541 Paracelsus
1516 - 1590 A. Pare	Opiu şi măselariţă pentru somn şi chirurgie. Comoţia pentru intervenţii chirurgicale.
Asirienii Romanii, asirienii, italienii	Strangulare pentru circumcizie. Refrigeraţia şi compresia pentru intervenţii chirurgicale
1516 P.M. Angherius	Descrie curara ca pe o otravă utilizată în America de Sud.
1540 V. Cordius sec. XVII Th. Syndenham 1754 J. Black	Sintetizează eterul. Utilizează "Laudanum" (opiu). Studiază şi izolează CO_2-ul ("air fixed").
1771 J. Priestley	Descoperă O_2.
1772 J. Priestley 1794 Th. Beddoes 779 J. Cloquet, J. Ellioston, J. Esdale 1799 H. Davy	Descoperă oxidul nitros. Studiul gazelor şi vaporilor asupra omului Intervenţii chirurgicale sub hipnoză Descoperă proprietăţile analgetice ale N_2O, pe care-l numeşte "gaz hilariant"
1806 F.W.A. Sertuner 1818 M. Faraday 1831 Von Liebing, Guthrie, Soubeiran 1831 Mein şi Geiger	Izolează morfina de opiu Descoperă acţiunea narcotică a eterului Descoperă independent cloroformul Prepară atropina din Atropa beladona

Scanned with OKEN Scanner

TERAPIE INTENSIVĂ - MEDICINĂ DE URGENŢĂ

1543 A. Vesalius	"De humani corporis fabrica" Intubaţia traheei şi ventilaţia plămânilor cu ajutorul unei trestii
1628 W. Harwey	Circulaţia sângelui
1628 G.C.Da Belluno	Transfuzii de sânge de la animale la om
1665 R.Lower	Transfuzii la animale
1697 I. Comnen (Ianache doftorul), I. Pylarino	"Rădvan" pentru armata lui C. Brâncoveanu
1697 Th. A. Latta	Creează termenul de "şoc"
1742 A. Celsius	Scala "Centigradă" pentru temperatură
1741 J.L. Auenbruger	Percuţia pieptului
1768 W. Heberden	"Angina de efort"
1794	Resuscitarea cu tuburi traheale la înecaţi
1796-1809 D. Larey (chirurg şef al armatei lui Napoleon)	"Ambulanţe sburătoare" Amputaţii sub anestezie cu gheaţă
1816 R. Laenec	Stetoscopul (Stetos = piept, Skopeein = explora)
1825 Travers	Încearcă delimitarea nosologică a şocului
1832 T.A. Latta	Ser fiziologic în colapsul din holeră
1837	Respiraţie artificială prin compresie mecanică

1.2.1.2. În această perioadă achiziţiile sunt rudimentare, dar acestea au creat premisele disciplinelor respective.

Astfel, terapia durerii generată de accidente sau boli era o necesitate. Aceasta s-a produs prin căutarea unor plante ale căror extracte să aibă proprietăţi analgetice-hipnotice. Aşa s-au descoperit Papaver somniferum, Mandragora şi Hyoscianus, a căror utilizare în terapia durerilor, inclusiv chirurgicale, a dominat Antichitatea şi Evul Mediu la începuturile sale. Tot în acest scop se utilizau vinul şi metodele fizice (comoţia, strangularea, compresia, refrigeraţia).

A fost descrisă curara ca otravă, iar o suită de cercetări cu mijloace rudimentare conduc la descoperirea gazelor şi lichidelor cu proprietăţi anestezice (N_2O, eter, cloroform) cât şi la izolarea morfinei şi atropinei.

În terapia intensivă de la flagelaţii / fumigaţii, în Evul Mediu se trece la practicarea cu mijloace primitive a intubaţiei traheei şi a ventilaţiei artificiale, se încearcă primele transfuzii. Se intuieşte noţiunea de şoc şi apar tentative de a-l delimita nosologic.

Scanned with OKEN Scanner

1.2.2. PERIOADA ŞTIINŢIFICA(1846 - 1942)

1.2.2.1. Principalele achiziţii care au contribuit la dezvoltarea medicinei intensive

TERAPIA DURERII - ANESTEZIE

1842 W. E. Clarke	Eter pentru extracţii dentare
1842 C.W. Long	Eter pentru o intervenţie chirurgicală (tumoră a gâtului). Nu a fost demonstrată în plen şi nu a fost publicată imediat. Autorul beneficiază de o placă comemorativă în Jefferson, Georgia
1844 H. Wells (dentist)	Extracţia dentară cu succes sub anestezie cu N_2O
	Prima anestezie generală cu N_2O la o intervenţie chirurgicală eşuată (autorul s-a sinucis)
1846, 16 oct., W.T.G. Morton (dentist)	Prima anestezie generală cu eter, reuşită şi recunoscută (J.C.Warren chirurg, G.Abbott pacient cu tumoră a limbii)
	Primul dispozitiv de administrare a anesteziculuiCreează termenul de "anestezie" = stare fără dureri
1846 O.W. Holmes	
1847 M. Mushil, J. Siehs (medici militari)	Prima anestezie cu eter la Timişoara (la 112 zile după data anesteziei efectuate de Morton)
1847 Rissdörfer (chirurg)	Anestezie cu eter la Spitalul Colţea Bucureşti
1847 Kraft (chirurg)	Anestezie cu eter la Braşov
1847 Pattantyus	Anestezie cu eter la Cluj
1847 J.P. Fluorens	Proprietăţile anestezice ale cloroformului la animale
1847 J.Y. Simpson	Utilizarea cloroformului în anesteziile umane
1853, 7 aprilie, J.Snow	Anestezierea cu cloroform a reginei Victoria, la naştera prinţului Leopold ("Cloroform á la réine")
1857 Cl. Bernard	Acţiunea curarei asupra plăcii neuromusculare
1863 J.Q. Colton	Popularizează N_2O compromis
1869 F. Trendelenburg	Tub de traheostomie cu balonaş
1871 F. Trendelenburg	Anestezia pe plagă de traheostomie
1876 Forne	Administrează clorhidrat pe gură pentru a produce somn
1880 W. Macewen	Intubaţia traheei prin gură
1881 W. Macewen	Anestezia în neurochirurgie
1882 A von Freund (chimist)	Sinteza ciclopropanului
1901 Cushing	Monitorizarea anesteziei (puls, presiune arterială, respiraţie)
1903 E. Fisher	Sintetizează "barbitona" (Veronalul)
1908 L. Ombredane	Concepe aparatul pentru administrarea anesteziei cu eter / O_2
1909 S.J. Melzer, J. Auer	Anestezia prin insuflaţie traheală la animale
1910 C.A. Eisberg	Intubaţia traheei la om
1913 J.T. Gwathmey	Anestezie rectală cu eter/ulei
1915 D. Jackson	Absorbţia CO_2 la animale

Scanned with OKEN Scanner

1917 E. Boyle	Aparatul portabil cu N_2O/O_2
1920 Guedel	Semnele anesteziei (au înlocuit semnele lui Snow)
1920 I.W.Magill, E.S. Rowbotham	Dezvoltă anestezia endotraheală
1923 R.M. Waters	Absorbţia CO_2 la om
1926 J.S. Lundy	Conceptul de "anestezie balansată"
1928 Lucas, Henderson	Proprietăţile anestezice ale ciclopropanului
1930 B. Sword	Absorbţia CO_2 în sistemul circular
1932 H. Weese, Scharpff, Reinoff	Utilizează hexobarbitona (Evipanul)
1934 R. Waters	Utilizarea clinică a ciclopropanului
1939 Schauman şi Eisleb	Sintetizează Petidina
1941 L. Hewer, Ch. Hatfield	Tricloretilenul
1836 La Fargue	Precursorul dispozitivului de injecţie
1844 F. Rynd	Ac metalic pentru injecţie
1851 Ch.G. Pravaz	Seringa
1854 A. Wood	Ameliorează seringa
1855 W. Halsted	Prima anestezie loco-regională cu cocaină (bloc nervos al nervului mandibular)
1855 F. Gaedicke	Izolează cocaina
1860 A. Nieman	Purificarea cocainei
1862 Schraff	Proprietăţile anestezice ale cocainei
1884 Koller	Anestezia conjunctivei şi corneei cu cocaină
1885 L. Corning	Anestezii spinale cu cocaină pe animale
1890 P. Vera Redard	Spray cu cloretil
1891 Quinque	Prima puncţie rahidiană
1892 H. Braun	Termenul "anestezie de conducere"
1892 F. Frank	Termenul de "bloc nervos"
1899 A. Bier	Prima rahianestezie
1901 Sicord, Cathelin	Anestezia caudală
1902 H. Braun	Adaugă adrenalina în anestezia loco-regională
1904 E. Fourneau	Sintetizează "stovaina"
1905 A. Einhorn	Sintetizează "procaina"
1905 Braun	Introduce procaina în anestezie
1907 A.E. Baker	Soluţie hipotonă în anestezie spinală
1908 Bier	Analgezie intravenoasă cu procaină
1921 Pages	Analgezie extradurală
1927 Ocherbald, Dillon	Utilizarea efedrinei pentru prevenirea hipotensiunii în anestezia rahidiană
1931 Dogliotti	Anestezia extradurală în Italia

TERAPIA INTENSIVĂ - REANIMARE - MEDICINĂ DE URGENŢĂ

1858 Bouchut	IOT în cazuri de crup difteric 1860
Cl. Bernard	"Constanta " mediului intern
1861 I.P. Semelweis	Febra puerperală este infecţioasă şi contagioasă
1865 J.Lister	Antisepsia (acid carbolic) la Spitalul din Glasgow

Scanned with OKEN Scanner

1866 F.Terrier	
E. von Bergman	Sterilizare prin căldură
Schiemelbusch	Asepsia
1871 C. Davila	Activează pe ambulanţele CR franceze în timpul războiului franco-german
1875 R. Caton	Biocurenţii creierului
1875 L. Pasteur	Asepsia
1875 C.D. Severeanu	Antisepsia
1875 T. Ionescu	Asepsia
1876 C. Davila	Ambulanţe ale CR în Serbia
1877 C. Davila	Ambulanţe în războiul pentru independenţă şi spitale de campanie (Trataţi 5142 răniţi, sub anestezie cu eter)
1882 R. Koch	Bacilul Koch
1889 Halstedt	Mănuşile de cauciuc
Miculitz	Masca
1895 K.W. Röntgen	Razele X
1900 K. Landsteiner	Grupele de sânge AOB
1901 Ingelsbrud	Primul MCE reuşit
1914 A. Hustin	Citratul în transfuzie
1929 W. Cannon	"Homeostazia"
1933 Jones, Eaton	Perfuzii cu ser fiziologic
1934 Lundy	Bancă de sânge
1935 A. Elberfeld, G. Domagk	Sulfamidele
1940 Lansteiner, Wiener	Sistemul Rh
Beth, Vincent, Simonin Jambreau	Perfecţionarea metodelor de tipizare
1942 Lundy	Cross-Matchul
1943 Hecht, Weese	Camera de trezire
	Plasmexpanders (Peristonul)

1.2.2.2. Perioada ştiinţifică este perioada descoperirilor princeps în anestezia clinică, prin utilizarea eterului, protoxidului de azot, cloroformului, ciclopropanului, tricloretilenului, context în care se pun la punct sistemele anestezice şi începe monitorizarea anesteziilor. Sunt descoperite noi droguri (barbiturice, petidina, anestezicele locale) prin a căror utilizare apar noi metode de anestezie (intravenoasă, loco-regională, spinală). Toate aceste metode, după cum reiese din datele prezentate, au fost preluate rapid şi la noi în ţară.

Pe baza descoperirilor fundamentale în descrierea corpului uman şi a fiziologiei sale, apar germenii metodelor transfuzionale, a resuscitării cardio-respiratorii, a asepsiei-antisepsiei, sunt descoperite grupele sanguine care oferă şanse de reuşită transfuziilor umane, substituente de sânge. Toate aceste mijloace susţin bazele terapiei intensive. Sunt individualizate camerele de trezire şi se perfecţionează metodele de urgenţă (ambulanţe cu sanitari şi spitale de campanie în timpul războaielor franco-germane; războiul Crimeei şi ruso-româno-turc). Activitatea doctorului Carol Davila în acest domeniu a fost recunoscută în plan naţional şi european.

Scanned with OKEN Scanner

1.2.3. PERIOADA MODERNĂ (1942 ...)

1.2.3.1. Principalele achiziţii care au contribuit la dezvoltarea medicinei intensive

TERAPIA DURERII - ANESTEZIE

1942 H.R. Griffith	Curara în anestezie
1943 Mac Intosh	Laringoscopul curb
1947 T. Gordth	Prima utilizare clinică a Lidocainei
1949 W.D.M. Paton, Eleanor Zaimis	Penta şi hexametoniul
1949 D. Bovet	Relaxante cu durată scurtă
1949 Mayo Clinic	Cortizonul
1950 W.G. Bigelow	Hipotermia în chirurgia cardiacă
1950 J. Bonica	Clinicile de terapia durerii
1951 C.W. Sucking	Sintetizează Halothanul
1955 V.O. Björk, C.G. Engström	IPPV în tratamentul insuficienţei respiratorii postoperatorii
1956 M. Johnston	Utilizează în clinică Halothanul
1959 De Castro-Mundeler	NLA I / NLA II
1963 Stephens	Sinteza Ketaminei
1966 Corsen, Domino	Anestezia disociativă cu Ketamină
1966 Virtue	Eufluranul
1970	Clinicile de terapie a durerii în Germania
1971	Isofluranul

TERAPIE INTENSIVĂ - MEDICINĂ DE URGENŢĂ

1947 Gronval, Ingelman	Macrodexul
1950	Masaj cardiac intern prin toracomie
1952 Lassen (Infecţionist) Ibsen (Anestezist)	"Bag ventilation" Epoca ventilatoarelor
1956	Reversarea fibrilaţiei ventriculare prin electrozii defibrilatoarelor
1957 Bauer şi Frey	"Clinomobilul" în Germania
1958	Respiraţia gură la gură
1960 C. Beck	"Inima prea bună pentru a muri"
1960 W.B. Kouvenhoven şi colab	Resuscitarea cardio-respiratorie
1963 Selye Laborit, Cubhterson, Moore	RSPA. Şocul
1966	Standardele resuscitării cardio-respiratorii-cerebrale în SUA
1965	SMUR la Touluse şi Montpelier
1967 Reid şi Ingram	Lipide, parenteral
1968 Peast şi Ingram	Aminoacizii parenterali
1968 Safar P.	"Creierul prea bun pentru a muri"
1971	Comisia pentru serviciile medicale de urgenţă
1983 Borzotta şi Polk	Definesc MSOF-ul

Scanned with OKEN Scanner

1.2.3.2. Perioada modernă a anesteziei începe odată cu introducerea curarei (Griffith, 1942) şi cu descoperirea a noi anestezice (fluotanul, ketalarul şi fentanilul) respectiv a relaxantelor cu durată scurtă de acţiune. Utilizarea anesteziceloor în combinaţii variate scade toxicitatea şi creşte securitatea bolnavilor. Monitorizarea intraanestezică oferă modelul de bază terapiei intensive în general. Terapia durerii se sistematizează într-o specialitate aparte, atât în legătură cu tratamentul durerilor acute, cât şi cu a celor cronice (clinicile de terapie a durerii). Tratamentul insuficienţei respiratorii la bolnavii de poliomielită (LASSEN & IBSEN) pune bazele epocii ventilatoarelor şi a ventilaţiei mecanice moderne. Primele resuscitări reuşite cât şi noile concepţii despre RSPA, şoc şi MSOF, terapia lichidiană, alimentaţia artificială, dializa şi noile droguri majore în tratamentul tuturor disfuncţiilor vitale, constituie actele definitive de naştere a medicinei intensive contemporane. În sfârşit, terapia intensivă iese din spital în stradă sau la domiciliul bolnavului critic, oferind şansele supravieţuirii bolnavului până la internarea sa în unităţile de terapie intensivă spitaliceşti. Medicina intensivă creează şi un medic nou cu un statut aparte - medicul intensivist - în mare măsură creat de medicul anestezist.

1.3. CONCLUZII

1.3.1. ÎN LEGĂTURĂ CU MEDICINA INTENSIVĂ UNIVERSALĂ

* Medicina intensivă s-a constituit pe seama subspecialităţilor ce o compun în prezent: terapia durerii, anestezia - terapia intensivă şi medicina de urgenţă. Anestezia a fost motorul dezvoltării celorlalte discipline.

* Din cele mai vechi timpuri, dintr-o necesitate obiectivă care a vizat supravieţuirea omului, s-a născut terapia durerii acute sau cronice ca accident sau boală, realizată cu mijloace primitive (extract de plante).

* Cu apariţia şi dezvoltarea pretenţiilor vindecătorilor chirurgi au apărut preocupările legate de combaterea durerilor la intervenţiile chirurgicale. Alături de combinaţiile analgetice din extracte de plante se foloseau şi metode fizice brutale (compresie, refrigeraţie, comoţie); apoi se încearcă unele gaze, vapori cu proprietăţi anestezice. La mijlocul sec. XIX apare anestezia ştiinţifică prin utilizarea eterului, N_2O şi a cloroformului. În continuare, cercetările (cu suişuri şi coborâşuri) avansează spre descoperirea de noi anestezice şi aparate pentru administrarea anesteziceloor şi pentru creşterea securităţii bolnavului anesteziat.

* Metodele de monitorizare intraanestezică şi postanestezică oferă modelul pentru naşterea şi dezvoltarea terapiei intensive. Pe bună dreptate se afirmă că terapia intensivă s-a născut în sala de operaţie. Anestezistul devine anesteziolog (anestezist-reanimator sau specialist în anestezie - terapie intensivă).

* Reuşita resuscitărilor cardio-respiratorii-cerebrale; medicina de război şi activităţile din timpul calamităţilor nasc medicina de urgenţă care de fapt este terapia intensivă exportată din spital în afara spitalului.

Scanned with OKEN Scanner

* Experienţa şi calificarea anesteziologului în problematica durerii îl face să fie în fruntea dezvoltării algologiei şi a clinicilor de terapie a durerii.

* Rezultă din datele şi interpretările prezentate că medicina intensivă s-a dezvoltat într-o lungă perioadă istorică, ultima perioadă de 150 de ani fiind cea care a generat medicina intensivă ştiinţifică şi modernă. Anestezia a reprezentat motorul dezvoltării medicinei intensive, ea a generat terapia intensivă, algologia şi medicina de urgenţă. Anestezia este considerată ca "cea mai mare contribuţie americană la dezvoltarea medicinei" (Collins J.V., 1993). Sub raport istoric trebuie subliniat că descoperirile princeps în anestezie nu au fost făcute de anestezişti, ci de dentişti (Morton, Long, Wells), iar alte multe achiziţii care au făcut şi fac suportul medicinei intensive au fost făcute de chirurgi, cardiologi, chimişti etc.

1.3.2. ÎN LEGĂTURĂ CU MEDICINA INTENSIVĂ DIN ROMÂNIA, subliniem următoarele:

* Pe teritoriul ţării noastre, în perioada empirică a mediciniei, consemnăm: apariţia unor practici magice-empirice din cadrul medicinei populare sau a unor tămăduitori-medici veniţi de pe alte meleaguri la curţile domnitorilor celor 3 principate române.

* Începuturile reale sunt în legătură cu primele anestezii cu eter executate la câteva luni după demonstraţia lui Morton în SUA de către medici militari sau chirurgi la Timişoara (1847), Bucureşti - Spitalul Colţea (1847), Cluj şi Braşov (1847). Intervenţiile chirurgicale în spitalele de campanie, organizate de C.Davila în timpul Războiului de Independenţă ruso-româno-turc (1877), sunt efectuate sub anestezie cu eter, în condiţii de antisepsie. Activitatea ambulanţelor şi spitalelor de campanie din timpul acestui război stârnesc admiraţia medicilor străini din Rusia, Anglia, Franţa, Suedia veniţi ca observatori sau cu ajutoare. Activitatea eroică a doctorului C. Davila a fost elogiată de ţarul Rusiei şi de principele Carol, el fiind distins şi cu înalte decoraţii.

Această activitate medico-sanitară pe şi în spatele câmpului de luptă a reprezentat germenii medicinei de urgenţă prespitaliceşti, rămânând pentru deceniile următoare o valoroasă şi activă tradiţie în armata română.

* Spre sfârşitul secolului XIX se întorc primii elevi ai Şcolii Naţionale de Medicină şi Chirurgie (înfiinţată de dr. C.Davila la 1855) cu studiile completate în străinătate (Franţa): C.D. Severeanu, chirurg, ce introduce rahianestezia cu cocaină, T.Ionescu, întemeietorul chirurgiei ştiinţifice din ţara noastră, şi care perfecţionează anestezia subarahnoidiană în varianta "rahianestezie înaltă", cunoscută în literatura internaţională ca "metoda românească". Un alt chirurg, N.Turnescu, introduce anestezia generală cu cloroform.

* O pleiadă de distinşi chirurgi, în primele decade ale secolului XX, elevi ai lui Gh. Assaky, Severeanu şi mai ales a lui Th.Ionescu, preiau şi dezvoltă metodele anestezice, în special loco-regionale şi spinale (E. Juvara, A.Jianu). Anesteziile generale sunt practicate de chirurgi tineri sau surori. Primul război mondial aduce noi experienţe

Scanned with OKEN Scanner

şi perfecţionări ale anesteziei, medicinei de urgenţă, cât şi elemente de terapie intensivă (transfuzie, şoc etc.).

* Opera acestora este continuată de alte somităţi ale chirurgiei româneşti, separaţi pe specialităţi chirurgicale (generală, neurochirurgie, traumatologie, cardio-vasculară, toracică etc.). Dintre aceştia citäm pe: I. Turai care a dezvoltat chirurgia de urgenţă, Fl. Mandache, cu lucrări în patogenia şocului; N. Hortolomei, căruia îi aparţine iniţiativa tipăririi primului tratat de anestezie şi chirurgie (1949) şi de numele căruia se leagă începuturile chirurgiei cardio-vasculare; Th. Burghele, sub redacţia căruia a apărut "Rinichiul de şoc" şi căruia îi aparţin unele realizări manageriale, de desprindere a anesteziei din chirurgie; V. Marinescu, care a continuat la Spitalul Fundeni dezvoltarea chirurgiei cardio-vasculare, conducând Clinica de Chirurgie Generală, Anestezie şi Reanimare. În afara acestora, mulţi alţi chirurgi în România patronează dezvoltarea anesteziei şi terapiei intensive în propriile specialităţi.

* În această perioadă, dintre chirurgi se desprinde prima generaţie de anesteziologi români care au pus bazele specialităţii de ATI în România (G.Litarczek, I.Filipescu, I.Curelaru, S.Crivda, T.Bândilă şi alţii). Dintre anesteziologii din diasporă reţinem numele lui I.Cristea, M.Ciobanu, Tr.Ionescu. Aceştia preiau ştafeta practicării anesteziei dar şi a terapiei intensive, în special chirurgicale. Pe lângă clinicile med' .le apar germenii terapiei intensive cardiologice (ASCAR), TI legată de intoxicaţii, infecţii etc. Medicina de urgenţă prespitalicească este practicată de nespecialişti în mod curent (Staţii de Salvare) sau în anumite episoade de aplicaţii militare sau calamităţi. Sub bagheta acestor personalităţi se naşte codul legislativ şi academic de bază al specialităţii de ATI. Astfel:

- Anestezia este recunoscută ca specialitate în 1957 (în SUA în 1939, în Anglia în 1948);
- Secţiile de spital independente încep să apară începând cu anul 1972;
- Societatea Română de ATI ia naştere în 1973;
- Învăţământul (postuniversitar) este asigurat de unica catedră de la Spitalul Fundeni (prof.dr.G. Litarczek);
- catedrele universitare apar după 1989, în toate centrele universitare, având ca protagonişti pe prof.dr. G. Litarczek, prof.dr. T. Bândilă, prof.dr. I. Acalovschi, prof.dr. E. Cardan, prof.dr. A. Mogoşeanu, prof.dr. M. Chioreanu, conf.dr.I. Stratan, conf.dr. Purcariu, conf.dr. D. Tulbure, conf. L. Szegedi.

Şcolii de la Fundeni (Prof.dr. G. Litarczek) îi aparţine formarea noii generaţii de "anesteziologi puri", cărora le revine misiunea dezvoltării medicinei intensive.

În jurul anilor '90, toate subspecialităţile medicinei intensive (anestezie, terapie intensivă, terapia durerii, medicina de urgenţă) sunt demarate şi consolidate în România, care se poate alinia în continuare la standardele europene şi mondiale.

Scanned with OKEN Scanner

2

INTRODUCERE

Mircea Chiorean

2.1. Medicina intensivă ca specialitate. Medic intensivist. Bolnav critic / 25
2.2. Circuitul asistenţei intensive a bolnavului critic / 29
2.2.1. Generalităţi / 29
2.2.2. Serviciul Mobil de Urgenţă şi Reanimare / 31
2.2.3. Compartimentul de urgenţă / 33
2.2.4. Centrul de coordonare / 34
2.2.5. Unitatea (secţia) de terapie intensivă / 37
2.2.6. Transportul bolnavului critic / 40
2.2.7. Colaborarea interdisciplinară / 42
2.3. Actul decizional în medicina intensivă / 42
2.3.1. Generalităţi / 42
2.3.2. Decizia medicală / 43
2.3.2.1. Sistemul convenţional / 43
2.3.2.2. Sisteme de scor prognostic / 44
2.3.2.2.1. Criterii / 44
2.3.2.2.2. Decizia la nivelul centrului de coordonare / 44
2.3.2.2.3. Sisteme de triaj în accidente colective / dezastre / 44
2.3.2.2.4. Scoruri de severitate în prespital / 44
2.3.2.2.5. Sisteme de scor utilizate în unităţile de terapie intensivă / 47
Generale : APACHE, SAPS, MPN, altele / 47
Specifice / 47
2.3.2.2.6. Concluzii / 50
2.3.3. Aspecte deontologice / 51
2.3.4. Implicaţii juridice / 52
2.3.5. Probleme financiare / 54
2.3.6. Complexul medico-etico-juridic şi financiar în medicina intensivă / 54

2.1. MEDICINA INTENSIVĂ CA SPECIALITATE MEDIC INTENSIVIST. BOLNAV CRITIC

1. ***Medicina intensivă ca specialitate***. Medicina intensivă (Intensive medicine) începe să se contureze ca o specialitate aparte, a cărei sferă de activitate este bolnavul critic. "Limitele sale nu au fost încă suficient definite, dar acestea se extind în permanenţă". Noţiunile similare în circulaţie, din literatura internaţională, surprind doar

Scanned with OKEN Scanner

anumite aspecte ale conținutului specialității. Astfel, "critical care medicine" sau "intensive care" subliniază partea de "îngrijire", care poate fi înțeleasă, cel puțin în parte, în afara participării medicului. "Intensive observation" accentuează latura de "observație" sau "supraveghere". Însuși termenul de "intensive therapy" scoate în evidență numai partea de terapie a specialității.

Este îndeobște cunoscut scopul medicinei intensive care este acela de a realiza menținerea funcțiilor vitale grav compromise, până la rezolvarea cauzei agresiunii majore. Acest scop însă nu se poate atinge decât în contextul diagnosticului disfuncțiilor ce amenință viața; a unui monitoring atent, cât și a unei terapii agresiv-eficiente, în contextul unui nursing îngrijit și al unor dotări înalt tehnicizate. (Fig. 1.)

Medicina intensivă, în prezent, pe lângă "mandatul terapeutic", de tratament al disfuncțiilor deplin instalate, are și un "mandat preventiv", de prevenire a disfuncțiilor latente, care se exercită în contextul monitoringului și al tratamentului precoce al bolnavului critic.

Medicina intensivă nu trebuie înțeleasă ca o "supraspecialitate medicală", ci ca o specialitate care a înglobat concepte, metode și tehnici din mai multe specialități, pe seama cărora se constituie (anesteziologie, medicină de urgență, terapie intensivă, terapia durerii, urgențe specifice) (Fig.2). În prezent acestea devin subspecialități ale medicinei intensive, procedurile lor specifice aplicându-se bolnavului critic în funcție de momentul evolutiv al bolii și de locul unde se petrece agresiunea. Astfel, medicina de urgență acționează în principal în prespital; anestezia se aplică în spital dar și în prespital; terapia intensivă nu mai este apanajul unităților de terapie intensivă, ea se aplică atât la locul accidentului cât și la departamentele de urgență.

Definiția și conținutul medicinei intensive și a specialităților asimilate diferă de la țară la țară sau chiar de la un centru medical la altul. Astfel, VINCENT, J.L. admite posibilitatea creării acestei noi specialități, cu condiția să nu fie deservită numai de anesteziști. În multe țări medicina intesivă se confundă cu anestezia - terapia intensivă, în altele, cele 2 aspecte tind să fie separate. Medicina de urgență tinde și ea să devină o nouă specialitate, dar are un spectru mai restrâns decât medicina intensivă. În alte țări (ex. Germania), medicina intensivă reunește anestezia, terapia intensivă, terapia durerii și medicina de urgență.

2. Medicii intensiviști pot proveni dintre medici generaliști, după o perioadă de instruire de 5 ani, sau dintre chirurgi, internişti, pediatrii, anesteziști, după o supraspecializare de 2 ani. Medicina intensivă a fost aprobată ca specialitate aparte în SUA din 1985, pentru 4 domenii: anestezie, medicină internă, chirurgie, pediatrie. Rezultă că nu orice medic specialist în ramurile convenționale este un intensivist.

În Franța, România etc, specialitatea de medicină intensivă este legată de anestezie, medicul anestezist având și statului de intensivist. Această formulă se regăsește și în Anglia, unde "terapia intensivă este multidisciplinară, dar anestezistul joacă un rol major"; acest fapt apărând ca firesc deoarece anestezistul are:

- cunoștințe largi asupra stărilor patologice medicale și chirurgicale;
- cunoștințe speciale în problema ventilației și resuscitării;
- un schimb continuu de informații cu colegii, surorile și pacienții.

Scanned with OKEN Scanner

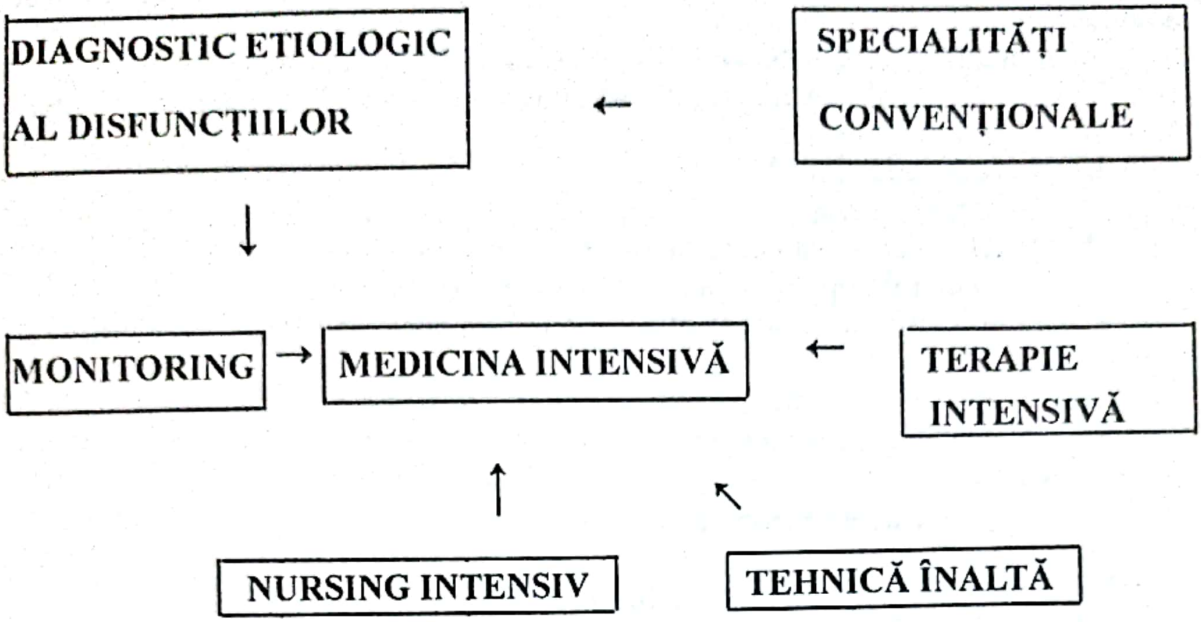


Fig. 1. Conținutul medicinei intensive

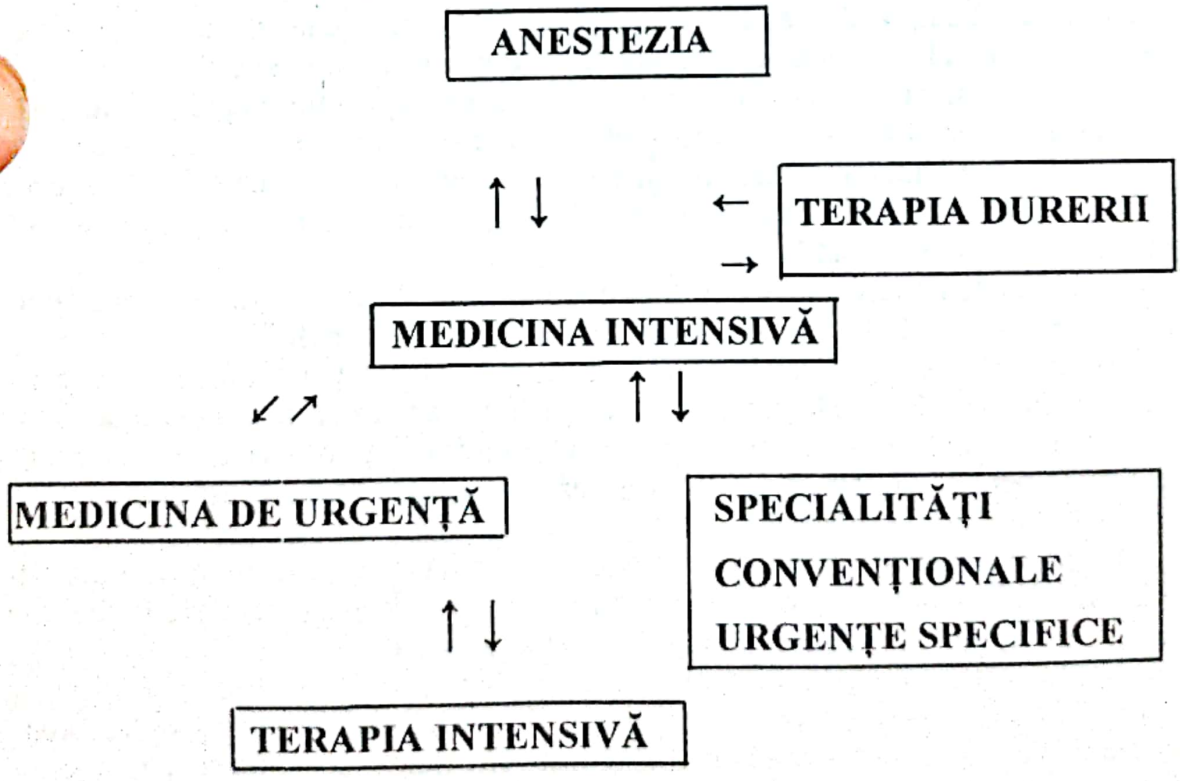


Fig. 2. Subspecialitățile componente ale medicinei intensive

Scanned with OKEN Scanner

Anestezistul candidează astfel la rolul de "leader" al echipelor care se ocupă de bolnavii critici.

În opinia noastră, **calităţile intensivistului** ar fi următoarele:

1. Are o personalitate aparte (curajos, inteligent, foarte bine instruit, sensibil la suferinţele semenilor săi).
2. Are o educaţie clinică complexă:
   * Bun diagnostician
   * Bun tehnician - manopere invazive / neinvazive.
3. Este un bun fiziopatolog pentru înţelegerea disfuncţiilor vitale.
4. Este un bun farmacolog pentru cunoaşterea anestezicelor şi a drogurilor de urgenţă.
5. Stăpâneşte managementul transfuzional.
6. Mânuieşte cu succes tehnicile :
   - RCRC
   - analgetice acute / cronice
   - în urgenţe
7. Cunoaşte calităţile şi limitele confraţilor.
8. Este şeful echipei care asigură disfuncţiile vitale ale bolnavului critic, realizând:
   - "ora de aur" ca medic de urgenţă
   - "ore de aur" ca anestezist
   - "zile de aur" ca intensivist.

3. Bolnav critic este pacientul care, ca urmare a unei agresiuni importante (injurie externă sau boală), apare cu funcţiile vitale insuficiente sau disfuncţionale, care la un moment dat pot să-i ameninţe viaţa. Pot deveni bolnavi critici:

- indivizii sănătoşi, care în anumite împrejurări, supuşi unor agresiuni majore, pot ajunge în stări foarte grave: stop cardiac, şoc, insuficienţă respiratorie etc.;
- indivizi cu afecţiuni preexistente latente sau manifeste, care în urma unei afecţiuni acute sau a unui traumatism se "decompensează" pentru boala respectivă sau li se suprapune o nouă boală.

La astfel de bolnavi apare potrivit cu prisosinţă aforismul conform căruia "bolnavii nu mor de boala lor, ci de consecinţele fiziologice ale bolii".

S-a constatat că până la 90% din pacienţii traumatizaţi nu necesită iniţial o asistenţă chirurgicală. În aceste condiţii, agresiunea de bază trece pe plan secund, străduinţele terapeutice se concentrează asupra întreţinirii funcţiilor vitale (respiraţie, circulaţie, temperatură, metabolism), pentru a câştiga timp, în vederea instituirii terapiei bolii de bază.

Bolnavii acuză, de regulă, boli de etiologie diferită şi din specialităţi diferite, astfel încât măsurile de terapie intensivă care se impun sunt nespecifice (ventilaţie mecanică, droguri inotrope, diuretice, hemodializă etc.).

În practica medicinei intensive, cauzele şi factorii favorizanţi agresionali apar în combinaţii de o diversitate impresionantă şi conduc la combinaţii disfuncţionale extrem de variate, care trebuie corect diagnosticate, tratate şi monitorizate.

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavul critic care este admis în unitatea de terapie intensivă este de regulă bolnavul cu şanse de recuperare. Selectarea / triajul bolnavilor "cu şanse" pentru tratament intensiv este o problemă extrem de delicată din punct de vedere medical, dar şi cu conotaţii deontologice, legale şi financiare.

2.2. CIRCUITUL ASISTENŢEI INTENSÍVE A BOLNAVULUI CRITIC

2.2.1. GENERALITĂŢI

Asistenţa bolnavului critic trebuie efectuată în cadrul unui circuit neîntrerupt, care începe la locul bolii sau accidentului şi se continuă pe timpul transportului la departamentul de urgenţă şi la unităţile de terapie intensivă din spital (Fig.3). În ultimii 30 de ani acest circuit a suferit numeroase îmbunătăţiri, fiind în prezent, în multe ţări, stabilizat, dar încă perfectibil.

Astfel, între *circuitul "convenţional"* cu o asistenţă prespitalicească precară, nemedicalizată, cu un serviciu de primire greoi şi divizat în unităţi de "reanimare" risipite prin spital (Fig.4), şi *circuitul actual*, acceptat în majoritatea ţărilor dezvoltate, cu o asistenţă prespitalicească perfecţionată şi medicalizată, cu departamente de urgenţă unice şi unităţi de terapie intensivă multidisciplinare sau specializate (Fig.5), apar variante de la o ţară la alta şi de la un centru la altul.

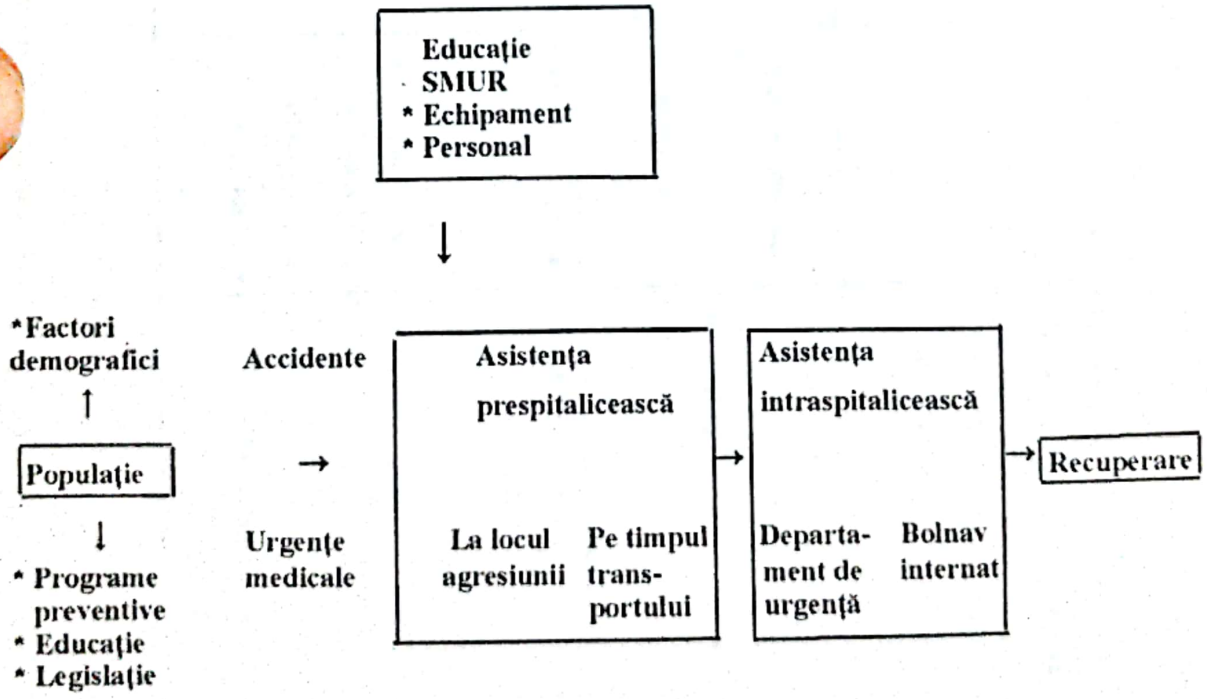


Fig. 3. Circuitul bolnavului critic (după CAYTEN şi colab. 1992)

Scanned with OKEN Scanner

Asistență prespitalicească		Asistență intraspitalicească				Domiciliu
La locul agresiunii	Pe timpul transportului	Primire	Explorări Transport în spital	Internare	Recuperare	Recuperare
Salvare	**"Ambulanță"** →	"Cameră de gardă" ← → "Ambulanță"	→ Laborator EEG CT Rx →	Terapie Intensivă ↑↓ Secții Spital →	→	
• Medic • Diagnostic • Stabilizare	medicină generală - Asistent probabil - funcții vitale -	• Medic specialist + • Diagnostic probabil ± (consultații, trimiteri) • Stabilizare funcții vitale -	• Brancardier - • Elemente de diagnostic ± • Stabilizarea funcției vitale-	• Medic specialist + Diagnostic definitiv + • Terapie intensivă tardivă ±	• Medic specialist +	• Aparținători • Medic de familie

Fig. 4. Circuitul "convențional" al bolnavului critic în România (in curs de reevaluare)

Scanned with OKEN Scanner

Asistenţă prespitalicească		Asistenţă intraspitalicească			Domiciliu
La locul agresiunii	Pe timpul transportului	Primire/explorări/transport	Internare	Recuperare	Recuperare
SMUR →		Serviciul de urgenţă →	Terapie intensivă → Secţii Spital →	→	
* Medic de urgenţă (competenţă) ± * Diagnostic probabil ± * Stabilizare funcţii vitale +		* Medic de urgenţă (competenţă) + * Diagnostic avansat (în echipă) ± * Stabilizare funcţii vitale +	* Medici specialişti + *Diagnostic definitiv + * Terapie intensivă (pe funcţii vitale stabilizate) + + +	Medici specialişti	* Aparţinători * Medici de familie

Fig. 5. Circuitul bolnavului critic în România
(Centrul pilot al Ministerului Sănătăţii, Târgu-Mureş, 1995)

În variantă modernă comună, Serviciile Mobile de Urgenţă şi Reanimare (SMUR) asigură menţinerea funcţiilor vitale la locul accidentului sau bolii şi pe timpul transportului bolnavului critic, prin echipaje specializate şi înalt tehnicizate.

Primirea la nivelul spitalului se face la compartimentul de urgenţă sau camera de reanimare (Emergency Department - Emergency Room) unde de asemenea activează echipe special instruite şi în condiţii tehnice adecvate (medici, infirmiere). În această fază, în paralel cu măsurile terapeutice de menţinere a funcţiilor vitale, se realizează consulturile interdisciplinare în vederea stabilirii diagnosticului. De aici pacientul este preluat de specialistul de profil. Un mare număr de bolnavi revin unităţilor de terapie intensivă.

Coordonarea întregului circuit, cu cele 3 verigi amintite (SMUR, departamentul de urgenţă, unităţi de terapie intensivă) în modelele cele mai avansate, revine unităţilor de terapie intensivă din spitale, respectiv medicilor anestezişti reanimatori (modelul francez, german, norvegian etc.). În alte variante, SMUR-urile sunt independente, sau aparţin departamentelor de urgenţă (Anglia).

Vom prezenta, în mod sistematic, organizarea celor 3 structuri care compun circuitul asistenţei de urgenţă a bolnavului critic.

2.2.2. SERVICIUL MOBIL DE URGENŢĂ ŞI REANIMARE (SMUR)

2.2.2.1. În ultimii 30 de ani s-au diferenţiat 2 sisteme privind *asistenţa de urgenţă a bolnavului critic la locul accidentului sau bolii şi pe timpul transportului:*

- transportul rapid la spital ("load and go);
- transportul la spital după o stabilizare pe loc ("field stabilization").

Scanned with OKEN Scanner

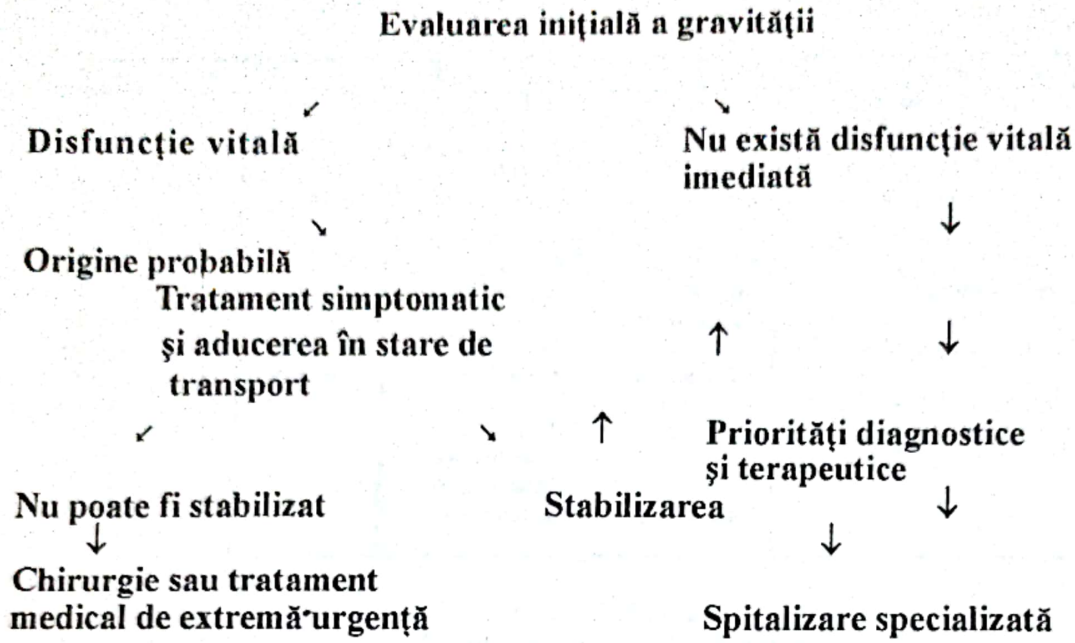


Fig 6. Sistemul de urgență prespitalicesc care tentează stabilizarea bolnavului la locul agresiunii [13]

Fiecare sistem prezintă avantaje şi dezavantaje:

* Transportul rapid la spital, în mare parte practicat de americani, cu deservirea de către paramedici, care acordă o asistență elementară nemedicalizată standard. Starea bolnavului se poate agrava pe timpul transportului; sistemul presupune structuri spitaliceşti polivalente şi multidisciplinare care să facă față primirii pacientului cu funcții vitale grav compromise. În acest sistem se face economie de timp şi se permit intervenții chirurgicale de urgență.

* În cadrul celui de-al doilea sistem (Fig.6) (francez, german etc.) se urmăreşte stabilizarea pe loc, după care bolnavii sunt transportați fără grabă excesivă spre serviciile competente. Beneficiarii sunt atât pacienții, care ajung la spital cu funcțiile vitale în curs de stabilizare, cât şi medicii din prespital şi spital, care acordând asistență de urgență cu responsabilitate îşi pun în valoare competența profesională. Evident, în anumite situații (hemoragii foarte mari etc.), asistența la locul accidentului nu trebuie tergiversată.

2.2.2.2. *Serviciul Mobil de Urgență şi Reanimare* (SMUR) este un serviciu spitalicesc, care poate constitui o singură unitate cu serviciul de urgență şi cu secția de terapie intensivă. Este compus din 1-3 unități mobile dotate cu echipamentul necesar pentru reanimare (o ambulanță medicalizată superdotată; o ambulanță echipată cu materialul necesar oricărei reanimări medicalizate sau nu; şi o maşină rapidă pentru medicul de urgență). În anumite situații şi zone se pot folosi helicoptere sau nave.

Scanned with OKEN Scanner

Astfel de unităţi mobile de reanimare pot fi publice sau aparţinând diferitelor organizaţii militare sau civile (pompieri, Crucea Roşie, clinici private etc.), toate având acelaşi statut şi cooperând în acţiunile de salvare a bolnavilor critici.

În ultimii 5 ani, pe lângă Spitalul Universitar Tg.Mureş şi Clinica de Anestezie - Terapie Intensivă am adoptat un sistem mobil de urgenţă şi reanimare, tip "rendez-vous", la care, în afară de medicii voluntari special instruiţi, concură şi unităţile de pompieri militari. Sistemul a fost oficializat în 1995 de către Ministerul Sănătăţii şi Ministerul de Interne, sub denumirea provizorie de Staţie de Intervenţii în Asistenţa Medicală de Urgenţă şi Descarcerare (SIAMUD), care se răspândeşte rapid în toată ţara.

Încadrarea cu personal a ambulanţelor serviciilor mobile de urgenţă şi reanimare se face cu: medic anestezist (medic de urgenţă, cu competenţă în urgenţă), medici voluntari, paramedici, studenţi, asistente, şoferi, ambulanţieri.

Aparatura şi materialele trebuie să permită asistenţa oricărei disfuncţii vitale, având dimensiuni şi conformaţii speciale (portabile, autonome, fiabile etc.) de tipul ECG, defibrilator, ventilator, pulsoximetru, laringoscop, sonde, truse de perfuzie etc.

Costurile sistemului sunt ridicate. Astfel, în Germania, într-un singur district, în 1994 au fost alocate 5.789.280 DM. În condiţiile centrului nostru pilot, nu am putut face încă estimări financiare.

2.2.3. COMPARTIMENTUL DE URGENŢĂ

Eficacitatea unui sistem de urgenţă depinde în ultimă instanţă de "coeziunea dintre asistenţa de urgenţă acordată în prespital, de modul de primire în spital şi de tratamentul acordat în interiorul spitalului".

Odată cu eşecul "sistemelor tradiţionale" de primire a bolnavilor critici în spital, de către infirmiere, interni, rezidenţi etc., în "camere de gardă" fără dotările necesare, s-a trecut la organizarea "departamentelor de urgenţă" care au misiunea de a primi, tria, examina şi stabili un diagnostic şi a continua terapia începută în prespital, până la stabilirea unei conduite definitive de către o echipă de specialişti.

Acolo unde nu există medici de urgenţă aceste compartimente sunt deservite de medicii din cadrul SMUR-urilor.

Un astfel de serviciu de urgenţă are 2 subunităţi:

- unitatea de primire a urgenţelor;
- unitatea de spitalizare de scurtă durată.

Prima constă din mai multe boxe pentru examinare şi tratament şi spaţiile tehnice, dotate cu aparatură de diagnostic şi tratament. Subunitatea de spitalizare de scurtă durată poate "spitaliza" bolnavi pentru maxim 24 de ore, dintre care peste 66% sunt externaţi, restul se internează în spital, în diferite secţii.

Noi am demarat încă din 1986 o cameră de triaj-urgenţe majore, pe care am perfecţionat-o după 1990, până la un adevărat serviciu de urgenţă foarte bine dotat.

Scanned with OKEN Scanner

2.2.4. CENTRUL DE COORDONARE

În cadrul compartimentului de urgență de regulă *funcționează Centrul de Coordonare a Asistenței de Urgență* (ex. de tip SAMU).

Aici se recepționează apelurile telefonice de urgență "non stop", de la populație (persoane particulare); salvatori primari (Cruce Roşie, protecție civilă, surori, pompieri, medici). Acestea suferă o primă şi rapidă analiză de către un personal auxiliar, care le transmite medicului coordonator. Acesta analizează gravitatea cazului şi gradul urgenței şi decide tipul de intervenție / răspunsul care poate fi diferit, după cum urmează:

- simplul răspuns (consultație prin telefon);
- apelul la medicul de familie sau la un medic generalist;
- trimite o ambulanță nemedicalizată;
- dacă pacientul prezintă o disfuncție vitală, evidentă sau latentă, cu potențial de agravare rapidă, trimite o echipă de terapie intensivă prespitalicească, cu o ambulanță înalt tehnicizată de tip SMUR.

Centrul de coordonare, în permanentă legătură cu executanții (ex.SMUR), decide a 2-a oară soarta bolnavului critic în sensul transportului acestuia la un departament de urgență, pentru continuarea tratamentului, a stabilirii diagnosticului definitiv şi a tratamentului de specialitate la nivelul unei secții de spital (ex. un hematom subdural, un politraumatizat etc).

Medicul coordonator (uneori anestezist-reanimator) trebuie să fie experimentat şi flexibil în luarea deciziilor (trimiterea echipajelor, serviciul unde internează bolnavul, transportul etc.).

Medicul dispecer, execută un act medical "sui generis" la distanță, fără a vedea sau consulta bolnavul (telemedicina), luând decizii terapeutice "oarbe". Acest act medical se derulează în 3 etape:

- etapa culegerii informațiilor;
- etapa stabilirii diagnosticului probabil;
- etapa deciziei terapeutice (sfat, consult medical simplu + tratament, consult specializat, prim ajutor, transport la spital prin unități medicale specializate).

Acest gen de act medical în mare măsură "imaginar" este un act delicat, comportând succese, dar care este grevat de multe ori şi de eşecuri regretabile.

S-a încercat codificarea etapelor amintite mai sus, elaborându-se adevărate protocoale care servesc drept ghid pentru medicul dispecer.

Noi am elaborat un astfel de îndreptar:

* Astfel, în etapa culegerii informațiilor (date, simptome):

- se recepționează apelul telefonic, confirmându-se unitatea care l-a primit (SMUR, Stația de Salvare, etc.);
- interlocutorul, în funcție de calitățile oratorice şi de nivelul intelectual şi emoțional, va debita mai mult sau mai puțin ordonat solicitarea;
- după un foarte scurt timp, "dispecerul" va prelua inițiativa, încercând să dirijeze conversația spre a obține datele utile;

Scanned with OKEN Scanner

* "Ambulanţa este pe drum, încercaţi să vă calmaţi. Ascultaţi atent şi faceţi exact ce vă spun"
1. Este conştient ?
   Da - Se continuă întrebările pentru simptomele de bază,
   Nu - Se trece la întrebarea următoare.
2. Respiră ?
   Da - vezi protocolul "inconştienţă"
   Nu - Treci la faza următoare.
3. Poţi să duci telefonul mai aproape de victimă ? Dacă da, am să vă spun cum să eliberaţi căile respiratorii: Puneţi victima pe spate pe o suprafaţă tare, dacă are o perna sub cap, o scoateţi. Puneţi o mână sub bărbie şi cealaltă pe frunte; aplecaţi capul pe spate.
4. Respiră normal acum ?
   Da - Menţineţi capul aplecat pe spate şi controlaţi respiraţia des,
   Nu - Repetaţi ce v-am spus înainte.
5. Acum respiră normal ?
   Da - Menţineţi capul aplecat pe spate şi controlaţi respiraţia des,
   Nu - Ştie cineva să facă o resuscitare acolo unde vă aflaţi ?
6. Da - Vă rog să începeţi !
   Nu - Vrea cineva să facă resuscitarea dacă-l instruiesc prin telefon?
7. Da - Am să vă explic cum se face respiraţia gură la gură.
   Aplecaţi capul pe spate aşa cum v-am spus înainte. Strângeţi-i nasul cu 2 degete. Acoperiţi-i gura cu gura dumneavoastră. Suflaţi 2 respiraţii complete în plămâni, ca şi când aţi umfla un balon mare. Urmăriţi dacă pieptul se ridică.
8. Respiră bine acum ?
   Da - Menţineţi capul aplecat pe spate şi controlaţi respiraţia des,
   Nu - Treceţi la faza următoare.
9. S-a ridicat pieptul ?
   Da - Verificaţi pulsul lângă mărul lui Adam
   Nu - Treci la faza următoare
10. Readuceţi capul în poziţia în care l-aţi găsit şi aplecaţi din nou capul pe spate, aşa cum v-am mai explicat.
11. Faceţi respiraţie gură la gură cum v-am explicat.
12. Acum se ridică pieptul ?
   Da - verificaţi pulsul aşa cum v-am arătat
   Nu - Treci la faza următoare
13. Este probabil vorba de obstrucţia căilor respiratorii (vezi protocolul respectiv) şi verifică pulsul.
14. Are puls ?
   Da - Continuaţi controlul
   Nu - Treci la faza următoare
15. Verificaţi pulsul încă 5 secunde.
   Nu - Treci la faza următoare
16. Am să vă explic cum să faceţi masajul cardiac.

Fig. 7. Protocolul "Centrului de coordonare" ("dispeceratului") în caz de oprire cardio-circulatorie

Scanned with OKEN Scanner

- după notarea numărului de telefon (şi/sau a locului de unde se face apelul, respectiv a adresei), a datelor personale ale bolnavului (sex, vârstă), se pun întrebările cheie: este conştient/inconştient, respiră, eventual dacă îi bate inima, dacă are puls;
- dacă nu respiră, este urgenţă majoră;
- dacă respiră, se culeg date centrate pe simptomul principal.

* Odată diagnosticul stabilit, se trimite urgent echipajul SMUR, acordându-se indicaţii terapeutice până la sosirea acestuia (Fig.7).

* Întrebări cheie
1. Ce s-a întâmplat ? 2. Este conştient ? Poate vorbi ? 3. Respiră normal ? 4. Sângele ţâşneşte, curge sau musteşte ? 5. Amputaţie ? (vezi protocolul) 6. Hemoragia poate fi controlată prin presiune locală ? 7. Semne de şoc ? leşin, anxietate, transpiraţii reci, ameţeli? 8. Alte traumatisme asociate ?
* Instrucţiuni telefonice înainte de a ajunge la ambulanţă
1. Dacă e inconştient şi nu respiră (vezi resuscitarea) 2. Dacă e inconştient şi respiră (vezi primul ajutor) 3. Aplică presiune locală directă cu mănuşa sau cu un bandaj curat (nu intra în contact cu sângele sau pielea); aplică mai multe bandaje deasupra şi continuă să apeşi pe locul hemoragiei, dacă sângele trece prin bandaj. 4. Ridică membrul lezat dacă fractura este exclusă. 5. Dacă sunt semne de şoc (vezi Primul ajutor). 6. Nu administra nimic pe gură.
* Informaţii adiţionale
În caz de *hemoragie vaginală*, întinde pacienta pe spate, cu picioarele apropiate şi ridicate cu 20-30 cm. Pune un bandaj curat (ex.prosop) în zona perineului. Nu pune nimic în vagin. *Hemoragie nazală*. Comprimă nările prin presiune directă. *Hemoragie bucală*. Dă-i să muşte tare o haină; verifică dacă sângele blochează căile aeriene.

Fig.8. Protocolul "Centrului de coordonare" ("dispeceratului") în caz de hemoragie

Scanned with OKEN Scanner

* Dacă urgenţa vitală a fost exclusă, se insistă cu întrebările cheie, stabilindu-se diagnosticul probabil de hemoragie, şoc, infecţie etc.

* În faţa acestor situaţii se vor da instrucţiuni terapeutice, în funcţie de varianta aleasă (rămânere la domiciliu, chemarea medicului de familie, a unei ambulanţe obişnuite etc.) se vor obţine informaţii adiţionale. (Fig.8).

Pe de altă parte, în afara medicului dispecer, medicii sau paramedicii implicaţi în acordarea primului ajutor şi a transportului, mai mult sau mai puţin calificat, sunt intens solicitaţi din punct de vedere decizional (a resuscita, a nu resuscita, a începe tratamentul, ce amploare, unde se transportă). S-a conturat astfel o adevărată nouă specialitate medicală, aceea a medicului de urgenţă în sarcina căruia cade această răspundere, indiferent din ce formaţiune organizatorică face parte (spital civil, militar, pompieri, Cruce Roşie etc.).

La acest nivel intervine deja tendinţa de standardizare a capacităţii de decizie, pe baza scorurilor utilizate în prespital.

2.2.5. UNITATEA (SECŢIA) DE TERAPIE INTENSIVĂ

2.2.5.1. În prezent, unităţile de terapie intensivă sunt considerate ca "spitale ale spitalului", fiind concepute sub raport organizatoric după anumite standarde internaţionale, menite să asigure securitatea bolnavilor critici. Aceste standarde sunt elaborate de grupuri operative de lucru ("task force") formate din specialişti. Acestea reprezintă nişte ghiduri pe care fiecare stat sau spital le adaptează în versiuni proprii, conform dorinţelor echipelor constituite din directorul şi asistenta şefă a unităţii de terapie intensivă, arhitectul şi administratorul spitalului, cât şi din inginerii operativi.

O unitate de terapie intensivă modernă trebuie să aibă: un statut independent, un număr suficient de paturi, o amplasare judicioasă în cadrul spitalului, un design adecvat, o înzestrare cu echipament şi tehnică înaltă, medicamente diverse şi suficiente, personal, în funcţie de necesităţi, cu un management şi o etică deosebite, resurse financiare preferenţiale.

2.2.5.2. Statutul. Unitatea de TI ideală este autonomă şi cu statut independent, în raport cu alte unităţi ale spitalului cu care are relaţii strânse de colaborare, dar nicidecum de subordonare. În legislaţia românească actuală, secţiile de ATI reprezintă secţii de bază ale spitalelor, înglobând compartimente de : terapie intensivă, anestezie, transfuzie şi opţional şi alte specialităţi sau compartimente (hemodializă acută, informatică, urgenţe).

2.2.5.3. Numărul de paturi. Determinarea necesarului de paturi de terapie intensivă într-un spital nu trebuie să constituie un indicator fix, ci unul variabil, având în vedere:

- profilul spitalului (urgenţă, cronici),
- mărimea spitalului,

Scanned with OKEN Scanner

- tipul pacienţilor (adulţi, copii),
- existenţa unor "unităţi intermediare de acuţi",
- posibilitatea şi calitatea îngrijirilor în secţiile convenţionale,
- profilul secţiilor convenţionale (chirurgicale, medicale, mixte),
- colaborarea interdisciplinară,
- posibilităţile de internare ale muribunzilor etc.

În literatura de specialitate cifrele diferă foarte mult. Recomandările manageriale americane prevăd cifre medii de 12% pentru spitalele de adulţi şi 23% pentru spitalele de copii. Pentru organizatorii englezi numărul de paturi de terapie intensivă în condiţiile existenţei în spitale a unor suficiente "high dependency units" ar trebui să reprezinte 1%, numărul optim fiind de 8-12 paturi; în funcţie de mărimea spitalului. În legislaţia românească, insuficientă, se recomandă 3-5% paturi de TI din numărul total de paturi pe spital.

2.2.5.4. Amplasarea unităţilor de TI în spital se realizează în aşa fel încât să se asigure legături strânse şi operative cu secţiile şi serviciile cu care colaborează (Fig.9): departament de urgenţă, bloc operator, cameră de trezire, laborator, radiologie, secţii cu paturi acuţi.

În spitalele mici, cu 100-150 de paturi, unitatea de TI poate fi plasată în apropierea blocului operator, înglobând camera de trezire, managementul aparţinând anestezistului.

În spitalele mijlocii cu 150-300 paturi, TI va fi independentă şi de regulă multidisciplinară.

În spitalele mari, cu peste 300 de paturi, pe lângă o unitate intensivă centrală, sau în cadrul acesteia, pot exista paturi pe specialităţi (cardiologie, traumatologie, chirurgie, neurologie, copii etc.) dar care trebuie să fie sub conducerea unitară a unui intensivist şi deservită de intensivişti.

În condiţii financiare precare, asistenţa bolnavului critic se face în unităţi multidisciplinare centralizate, asistenţa pre- şi postoperapie intensivă realizându-se în subunităţi "acute" aparţinând secţiilor convenţionale.

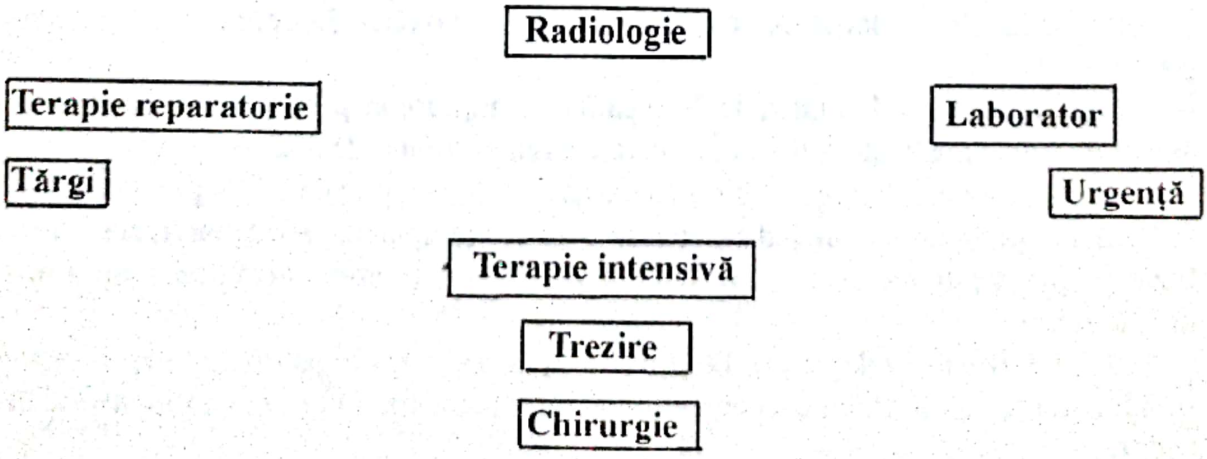


Fig. 9. Serviciile cu care colaborează terapia intensivă

Scanned with OKEN Scanner

2.2.5.5. Design-ul. In spitalele vechi, cu paturi reamenajate destinate TI, designul va fi adaptat posibilităţilor. Într-o construcţie nouă, forma şi întreaga arhitectură a unităţii vor ţine seama, în afară de numărul de paturi fixat, şi de legăturile funcţionale interne, de suprafaţa totală afectată, de mişcarea bolnavilor, a personalului, a aparaturii, cât şi a volumului de muncă. Suprafaţa destinată unităţii va fi împărţită judicios în 3 zone de activitate:

- suprafaţa pentru paturile bolnavilor,
- suprafaţa pentru nevoile personalului,
- suprafeţe anexe.

2.2.5.5.1. Suprafaţa pentru pacienţi. Spaţiul pentru fiecare pat trebuie să fie suficient, fiind mereu în creştere, ţinând cont de: pat, echipament, personal, studenţi etc. Pentru un pat se afectează suprafeţe între 18-28 mp. Separarea paturilor se realizează în diferite moduri, cu diferite dispozitive, de regulă mobile sau suspendate, care să poată fi spălate şi dezinfectate. Fiecărui pat îi sunt afectate guri de oxigen, aer comprimat, aspiraţie, prize cu împământare, suporturi pentru monitoare, stative, barbotoare, infusomate, ventilatoare, monitoare, defibrilatoare, nutripompe, sisteme de alarmă, terminale de computer, sisteme de iluminat, aer condiţionat etc.

2.2.5.5.2. Suprafaţa destinată personalului trebuie să fie cel puţin egală cu a pacienţilor, împărţită în camere de activitate (pregătire perfuzii, alimente, stocare materiale, aparatură, medicamente, staţie centrală, circuit TV, calculator, înscrieri documentaţie etc.) şi de pregătire pentru activitate, odihnă (duş, filtre îmbrăcare echipament de protecţie, ceai, cafea etc.).

2.2.5.5.3. Suprafeţe anexe, constând din birouri, săli de conferinţe şi de instruire continuă, săli pentru vizitatori, prosectură, săli pentru alimente, deşeuri, WC-uri, etc.

2.2.5.6. Aparatura - în unităţile de TI este din ce în ce mai diversificată şi sofisticată, în vederea asigurării terapiei, monitoringului şi diagnosticului. Tendinţa este aceea de a micşora dimensiunile acesteia şi de a trece la explorări şi monitoring neinvaziv. Sunt astfel necesare: ventilatoare, monitoare-defibrilatoare, infusomate, nutripompe, aparate de hemodializă/hemofiltrare, pulsoximetre, aparate pentru determinarea EAB, ioni, metabolism etc.Totdeauna trebuie să fie la îndemână dispozitivele şi echipamentele specifice: laringoscoape, sonde, baloane pentru ventilaţie, bronhoscoape, drenaj etc.

2.2.5.7. Medicamentele şi soluţiile. Vor fi disponibile şi într-o gamă diversificată, care să acopere orice situaţie de urgenţă. Va fi la îndemână întreaga gamă pentru resuscitare cardio-pulmonară-cerebrală, pentru tratamentul aritmiilor, al disfuncţiilor vitale (ventilatorii, renale, hepatice, nervoase, de coagulare, anestezice etc.) Diversitatea drogurilor este în creştere. Fiecare unitate de TI, în funcţie de conduitele utilizate, îşi va selecta drogurile pe care le cunoaşte cel mai bine şi în care are experienţa cea mai bogată.

Scanned with OKEN Scanner

2.2.5.8. Personalul medical, de nursing şi auxiliar, trebuie să fie special instruit, competent şi cu o ţinută etică deosebită. În ansamblul său trebuie pus sub comanda fermă a unui director (medic şef) şi a unei infirmiere şefe, aceştia fiind selectaţi în funcţie de calităţile manageriale. După cum am menţionat la începutul capitolului, medicii intensivişti trebuie să parcurgă o perioadă de instruire teoretică şi practică de 5 ani, pe lângă instituţii de profil, anume desemnate şi recunoscute. Amatorismul nu trebuie să-şi găsească loc la nici un nivel de asistenţă intensivă. Infirmierele, pe fondul pregătirii de bază, trebuie să urmeze un curs special de 2 ani pentru intrarea în terapia intensivă.

Trăsăturile etice ale personalului de terapie intesivă trebuie să se situeze deasupra celorlalte specialităţi, bolnavul critic având nevoie nu numai de îngrijiri deosebite, ci şi de o afecţiune particulară. Personalul, în acelaşi timp, trebuie să aibă o rezistenţă psihică aparte, pentru a putea face faţă cu succes numeroaselor confruntări cu situaţiile neprevăzute şi disperate.

Instruirea continuă este o condiţie de bază, la fel şi schimburile de experienţă locale, naţionale şi internaţionale.

Activitatea unităţilor intensive se impune a fi evaluată cel puţin anual, în şedinţe de bilanţ, pe baza unor indicatori profesionali şi economici, în vederea ameliorării activităţii. Secţiile de terapie intensivă constituie centre de instruire a medicilor, studenţilor, paramedicilor şi infirmierelor de profil. De asemenea constituie focare de activitate ştiinţifică, unde se elaborează lucrări ştiinţifice pentru participarea la consfătuiri de specialitate.

2.2.6. TRANSPORTUL BOLNAVULUI CRITIC

Perioada transportului bolnavului critic în interiorul spitalului (spre servicii de explorări paraclinice, săli de operaţie, terapie intensivă) cât şi de la un spital la altul (de regulă pentru îngrijiri mai avansate) este o perioadă potenţial instabilă, implicând un grad de risc pentru pacient şi uneori şi pentru personalul care îl acompaniază.

Ideal este ca transportul bolnavului să fie făcut de o echipă antrenată, dotată cu tehnica necesară şi în condiţii de comunicare şi monitorizare adecvate. În centrul nostru se recurge din ce în ce mai frecvent la serviciile SMUR.

Transportul se impune a se desfăşura conform unui plan elaborat de un colectiv multidisciplinar, care să cuprindă următoarele precizări:

- coordonarea / comunicarea dinaintea transportului; personalul care acompaniază bolnavul; echipamentul necesar şi monitoringul prevăzut.

Transportul intraspitalicesc

* *Coordonarea / comunicarea dinaintea transportului* comportă următorii paşi: comunicare medic-medic, soră-soră, privind starea pacientului şi tratamentul; se confirmă acceptiunea de primire la serviciul respectiv (cardiologie, sală de operaţie, CT etc.) şi se execută cât mai repede procedura; consemnarea procedurilor şi a echipamentului care au fost necesare bolnavului; consemnarea medicului responsabil care

Scanned with OKEN Scanner

acompaniază bolnavul sau răspunde de pacient în afara TI sau a spitalului; documentația pentru indicația de transport și starea pacientului înregistrat în timpul transportului.

* *Personalul care acompaniază pacientul*: minim 2 persoane; soră de terapie intensivă; medic antrenat în asistența pacienților instabili, sau tehnician, terapist etc.

* *Echipamentul necesar:* monitor-defibrilator; balon, sonde, laringoscop; sursă de oxigen; drogurile standard pentru resuscitare; tensiometru; truse de perfuzie, conectate la bolnavi cu soluții administrate prin pompe, infusomate; ventilator; sursă de aspirație.

* *Monitoringul pe timpul transportului* (același ca și în terapie intensivă): ECG, pulsoximetrie, frecvența respirației, pulsul; după caz: capnografie, PAP, presiune intracraniană, PVC, PCWP, DC. Celor intubați și ventilați mecanic li se va monitoriza presiunea în căile aeriene.

* *Transportul între spitale*. Se execută când beneficiul depășește riscul. Decizia aparține medicului responsabil, care o dată luată se va transpune în practică cât mai repede posibil. Se tinde la reguli bine codificate (algoritm) deoarece acțiunile au implicații medico-legale. Acestea vor avea în vedere: starea pacientului; beneficiile și riscurile transferului; unitatea care va primi pacientul; modul de transport; personalul însoțitor; acordul aparținătorilor; executarea transferului în condiții de securitate deplină. Aceeași secvență / acțiuni vor fi respectate ca și la transportul intraspitalicesc, doar că acestea au o mai mare amploare și unele particularități.

* *Coordonarea și comunicarea prealabilă*

Medicul care intenționează să transfere un pacient trebuie să ia contact cu medicul anestezist, care se angajează să primească pacientul și căruia trebuie să-i prezinte starea actuală, respectiv condițiile de transport. Medicul care primește bolnavul trebuie să confirme posibilitățile de tratament. O documentație cât mai completă va însoți bolnavul.

* *Personalul care însoțește bolnavul* în afara șoferului, minim 2 persoane, dintre care una trebuie să fie medic, paramedic sau soră, toți special instruiți în probleme de asistare a funcțiilor vitale. Trebuie să aibe mijloace de comunicare, în vederea obținerii de instrucțiuni, respectiv pentru a comunica asupra stării bolnavului.

* *Echipamentul minim, disponibil pe tot timpul transportului*, constă din: balon și măști de dimensiuni diferite; laringoscop cu lame și tuburi endotraheale potrivite; sursă de oxigen, pentru consum de cel puțin o oră; aparat de aspirație, catetere; monitor-defibrilator cardiac; tensiometru; materiale pentru tratament intravenos, incluzând canule, soluții, tuburi, ace, seringi și dispozitive pentru reglarea perfuziilor i.v. continue; droguri pentru resuscitare cardiacă, cât și pentru managementul unor dezechilibre fiziologice acute și nevoile specifice pacientului.

* *Monitoringul pe timpul tansportului* - un nivel minim ca: ECG, puls, respirație, pulsoximetrie. La unii pacienți în plus: PA, PVC, PAP, presiunea în căile aeriene (sistem de alarmă la aparatele de ventilație). Toți parametrii clinici și paraclinici vor fi înregistrați.

Scanned with OKEN Scanner

2.2.7. COLABORAREA INTERDISCIPLINARA

Asistența intensivă a bolnavului critic este interdisciplinară; pe de o parte aparținând medicului intensivist, în ce privește asigurarea funcțiilor vitale (în prespital - medicului de urgență sau anestezistului, iar în spital - medicului intensivist), iar pe de altă parte, medicilor specialiști care trebuie să rezolve boala de bază (chirurg, cardiolog, traumatolog, neurolog etc.). Nu de puține ori, la același bolnav, concură mai mulți specialiști la rezolvarea leziunilor în paralel cu susținerea funcțiilor vitale (ex. bolnavul politraumatizat).

Tendința contemporană conturează ideea conform căreia pe perioada asistenței în unitățile intensive (SMUR, Departament de urgență, unitate de terapie intensivă) leader-ul echipei este "intensivistul" care are răspunderea bolnavului. Ceilalți medici care acționează în echipă sunt "consultanți", ei răspund de bolnav pentru manoperele efectuate și în ansamblul său după ce acesta a părăsit unitatea de terapie intensivă.

Acest punct de vedere, nu rareori, în practică stârnește controverse, cu medicii specialităților convenționale; dar acestea trebuie, în ultimă instanță, a fi rezolvate în interesul bolnavului.

2.3. ACTUL DECIZIONAL ÎN MEDICINA INTENSIVĂ

2.3.1. GENERALITĂȚI

În practica activității de medicină intensivă, atât în prespital cât și în spital, având în vedere: gradul ridicat de incertitudine privind viitorul bolnavului critic (severitatea agresiunii și a disfuncțiilor vitale), angajamentul profesional și etic al echipei de urgență și din terapie intensivă, a drepturilor / pretențiilor bolnavului sau familiilor, a implicațiilor medico-juridice posibile, în contextul unor costuri foarte ridicate ale îngrijirilor, apar numeroase situații care își pun amprenta asupra luării deciziilor, ce pot căpăta nu de puține ori dimensiuni dramatice (ex. decizia de întrerupere a resuscitării sau a ventilației mecanice etc.).

În prezent asistăm la creșterea pretențiilor societății în ce privește salvarea vieții bolnavilor critici, fenomen care evoluază în paralel cu acela al predării acestei categorii de bolnavi echipelor specializate în medicină intensivă. În aceste condiții apare și o creștere a cheltuielilor țărilor pentru bugetele de sănătate. În mod evident că toate aceste investiții profesionale, deontologice și financiare trebuie foarte bine analizate și gestionate.

Scanned with OKEN Scanner

• Culoarea roşie. Prima prioritate.
- Foarte urgent
- Bolnavi hipoxici, şocaţi, care necesită îngrijiri imediate

• Culoarea galbenă. A 2-a prioritate.
- Urgent
- Bolnavi care nu sunt în hipoxie / şoc, dar pot evolua spre aceste stări în 40-60 minute.
Necesită tratament.

• Culoarea verde. A 3-a prioritate.
- Nu sunt urgenţe absolute. Se pot agrava după câteva ore.
- Bolnavi cu agresiuni localizate, fără implicaţii sistemice.
Necesită tratament.

• Culoarea neagră. Morţi.
- Nu se pot evalua în condiţiile date, nici stadiul şi nici eventualele şanse de supravieţuire.
Se abandonează.

Fig.10. Triajul în caz de accidente colective / dezastre

2.3.2. DECIZIA MEDICALĂ

2.3.2.1. Sistemul convenţional. Solicitarea asistenţei de urgenţă se face de către bolnav, familie, populaţie, medici de familie sau alţi medici, către unităţile specializate de tip SMUR, staţii de ambulanţe, departament de urgenţă, unităţi de terapie intensivă din spitale. După cum am menţionat, apelurile trebuie să fie cât mai operative şi răspunsurile cât mai prompte. La faţa locului apar următoarele situaţii:

- agresiunea / boala de bază şi disfuncţiile produse de acestea nu periclitează viaţa; se lasă bolnavul în observaţie la domiciliu, cu măsuri terapeutice adecvate, sau se internează într-un spital obişnuit;

- bolnavul, consecutiv stării postagresionale, ar putea deveni critic în scurt timp; se dispune observaţia atentă, prim ajutor, transport la spital şi internare într-un salon de acuţi sau secţie de terapie intensivă;

- este un bolnav cu leziuni grave şi cu funcţii vitale insuficiente, ce-i ameninţă viaţa; se recurge la toate metodele şi mijloacele medicinei intensive de prim ajutor, transportându-se în siguranţă la spital, unde prin departamentul de urgenţă se internează într-o unitate intensivă;

- bolnavul se află în stare de moarte clinică, resuscitabil, situaţie în care se procedează la resuscitarea cardio-respiratorie-cerebrală, la faţa locului şi în caz de reuşită se transportă la spital;

- individul este neresuscitabil (leziuni acute incompatibile cu viaţa, boli cronice terminale, deces recent instalat); se abandonează stabilindu-se particularităţile cazului (moarte violentă etc.); se eliberează formele de deces cu / fără solicitare de autopsie.

Scanned with OKEN Scanner

In medicina intensivă este mai bine să "greşeşti prin exces decât prin neglijenţă" (viteză de reacţie, sosire la locul accidentului, începerea resuscitării etc.). Decizia de acţiune, în mod convenţional, are o înaltă conotaţie subiectivă în cadrul competenţei şi experienţei profesionale. Într-o situaţie de urgenţă, medicului îi stau la îndemână câţiva parametri clinici obiectivi, după care evaluează starea bolnavului (vorbeşte, mişcă, deschide ochii, culoarea pielii / mucoaselor, respiră, puls, bătăi cardiace etc.) şi pe baza cărora trebuie să decidă resuscitarea, alte măsuri de tratament, transportul şi internarea.

De foarte multe ori parametrii amintiţi nu sunt suficienţi pentru a susţine diagnosticul şi măsurile de tratament. De aceea în ultimii 15 ani a apărut tendinţa de a elabora şi "standardiza" nişte combinaţii de semne clinice şi paraclinice care, însumate, să ofere o imagine cât mai obiectivă a stării bolnavului grav. Acestea constituie sistemele de scoruri.

2.3.2.2. Sistemele de scor prognostic

2.3.2.2.1. Criteriile pentru elaborarea sistemelor de scor prognostic au fost diferite, bazate pe: anatomie, fiziologie, vârstă (adulţi, copii), specificul bolii (scoruri generale, specifice), locul unde se aplică (prespital, spital). În traumatologie au fost elaborate peste 50 de sisteme de scor. Noi le vom prezenta pe cele mai mult utilizate în prespital, la departamentul de urgenţă şi în unităţile de terapie intensivă. Prin extindere în prespital vom menţiona şi unii algoritmi de la centrele de coordonare ale staţiilor de ambulanţe / SMUR, cât şi un sistem de triaj în accidentele colective, care, fără a fi sisteme de scor, servesc aceluiaşi scop şi anume luarea deciziilor acţiunilor intensive.

2.3.2.2.2. Două algoritmuri de la centrele de coordonare sunt prezentate în figurile 7 şi 8.

2.3.2.2.3. Sisteme de triaj în accidentele colective / dezastre. Unul dintre cele mai răspândite este sistemul care stabileşte 4 categorii de bolnavi, marcaţi cu însemne colorate, în vederea acordării primului ajutor şi a evacuării spre centre spitaliceşti. (Fig.10).

2.3.2.2.4. Scoruri de severitate utilizate în prespital şi la departamenul de urgenţă sunt destinate aprecierii severităţii afecţiunii respective şi deciziei de internare în spital. Pe statistici mari servesc la evaluarea mortalităţii generale şi a eficienţei SMUR, respectiv a departamentelor de urgenţă.

* **Scala Glasgow pentru adulţi** (Fig.11)
* **Scala Glasgow pentru copii** (Fig.12)
* **Scorul de traumă revizuit** (Fig.13). Deşi scorul de traumă (CHAMPION et all, 1989) a fost şi a rămas în unele centre standardul de apreciere a bolonavilor traumatizaţi, din cauză că evaluarea efortului respirator şi a umplerii capilarelor comportă un grad înalt de subiectivism, în condiţii de urgenţă, aceşti parametri au fost eliminaţi. Scorul de traumă revizuit este foarte mult utilizat pentru simplitatea sa. Prognosticul este cu atât mai bun cu cât scorul este mai crescut. Sub 11 bolnavul se transportă la un centru de traumatologie.

Scanned with OKEN Scanner

1. Deschiderea ochilor		
* Spontan		4 p
* La solicitare verbală		3 p
* La durere		2 p
* Absentă		1 p
SCOR		...
2. Răspunsul verbal		
* Orientat		5 p
* Confuz		4 p
* Neadecvat (fără sens)	3 p	
* Incomprehensibil		2 p
* Absent		1 p
SCOR		...
3. Răspunsul motor		
* La comandă		6 p
* La durere		
- localizare		5 p
- retracţie	4 p	
- flexie		3 p
- extensie		2 p
* Absent		1 p
SCOR		...
SCOR TOTAL		
Cel mai bun		15 p
Cel mai rău		3 p
Coma apare sub		8 p

Fig.11. Scala Glasgow (Glasgow Coma Scala)

Răspuns verbal	
* Cuvinte, zâmbete, ţipete adecvate	5 p
* Cuvinte neadecvate, ţipete	4 p
* Ţipete, instabilitate persistentă	3 p
* Cuvinte incomprehensibile	2 p
* Absent	1 p
Scoruri la	
* Deschiderea ochilor	
* Răspunsul motor	
- la fel ca la adulţi	

Fig.12. Scala Glasgow pentru copii (Pediatric Glasgow Coma Scala)

Scanned with OKEN Scanner

Frecvenţa respiratorie (resp/min)	10-29	4 p
	> 29	3 p
	6 - 9	2 p
	1 - 5	1 p
	0	0 p
PA sistolică (mmHg)	> 89	4 p
	76-89	3 p
	50-75	2 p
	1-49	1 p
	0	0 p
Scala Glasgow	13-15	4 p
	9-12	3 p
	6- 8	2 p
	4- 5	1 p
	3	0 p

Fig.13. Scorul de traumă revizuit (Revised Trauma Score) (RTS) (CHAMPION et all, 1989)

Circulaţia	
* Timp de umplere capilară normal (TA > 100 mmHg)	2
* Timp de umplere capilară lent (TA 85-100 mmHg)	1
* Lipseşte umplerea capilară (TA < 85 mmHg)	0
Respiraţia	
* Normală	2
* Dispnee	1
* Absentă	0
Abdomen	
* Abdomen / torace fără tensiune	2
* Abdomen / torace cu tensiune	1
* Abdomen rigid, volet toracic	0
Motricitate	
* Normală	2
* La durere (exclusiv decerebraţii)	1
* Nici un răspuns (decerebrare)	0
Vorbire	
* Normală	2
* Confuzie	1
* Cuvinte neinteligibile	0

Fig.14. Scala CRAMS (Gromican, 1982)

Scanned with OKEN Scanner

* **Scala CRAMS** (GROMICAN, S., 1982) (Fig.14) (Circulation, Respiration, Abdomen, Motor, Spatch), este apreciată ca fiind superioară scorului de traumă revizuit, în ce privește aprecierea riscului. Sub 8 puncte bolnavul trebuie internat.

2.3.2.2.5. Sisteme de scor utilizate în unitățile de terapie intensivă. Sisteme generale

* **Sistemele APACHE I, II, III** (KNAUS, W., 1981, 1985, 1991) (Fig.15) Sistemele se compun din 3 feluri de parametri fiziologici acuți (acute phisiology); vârsta (Age) și bolile cronice grave (Chronic Health Evaluation). Scorul APACHE I are 34 parametri fiziologici acuți, APACHE II numai 13, iar APACHE III, 17 astfel de parametri. Cel mai utilizat a fost sistemul APACHE II, care însă nu se aplică la arși și la bolnavi cu bypass aorto-coronarian. Poate servi la definirea MODS, dar este incomplet pentru că nu vizează disfuncția hepatică și nici cea a tubului digestiv.

Parametrii sistemului APACHE II (Fig.16) se obțin în primele 24 de ore de la internarea pacientului critic. Servește la aprecierea gravității și a internării în unitățile de TI, cât și la evaluarea mortalității din punct de vedere statistic.

Sistemul APACHE III include 4 noi parametri fiziologici: ureea, albumina, bilirubina și glucoza, obținuți tot în primele 24 de ore. Prin repetarea acestui sistem de scor se poate trece și la evaluarea impactului terapiei asupra severității și evoluției bolii.

* **Scorul fiziologic acut simplificat (SAPS)** (LE GALL et all, 1985, 1993) a apărut ca o încercare de a simplifica sistemul APACHE I, respectiv APACHE II. Nu se aplică cazurilor individuale, permițând o apreciere statistică prognostică asupra pacienților critici, respectiv a mortalității pe grupe mari de pacienți.

SAPS II (LE GALL 1993) (Fig.16) include 17 parametri din care 12 fiziologici, modul de internare (urgență, planificat) și 3 boli invalidante (HIV, neoplasm cu metastaze și leziuni hematologice maligne). Însăși includerea celor 3 afecțiuni cu risc vital face ca utilizarea acestui sistem să fie rezervată.

* **Modelul de prezicere a mortalității (MPM)** (TERES 1985). Varianta inițială se baza pe 11 parametri; urmată de MPM II, versiune ameliorată cu 14 variabile (Fig.17). Estimează mortalitatea în spital și poate avea un rol pentru a arăta calitatea îngrijirilor.

* **Programul de îngrijiri intensive RYADH** (RIP, CHANG et all 1986, 1988) reprezintă o încercare de a utiliza scorul APACHE II, într-o manieră dinamică. Scorul se obține zilnic, pe baza unor parametri care estimează disfuncția organelor, schimbările dinamice în evoluție, evidențiind stările incompatibile cu viața și diferențiind supraviețuitorii de nesupraviețuitori. Programul nu este scutit de critici, în multe statistici obținându-se rezultate fals pozitive.

Sisteme specifice

* **În pancreatita acută.** Începând cu RANSON J.H.C. (1974), o serie de autori utilizând diferite criterii clinice și paraclinice, până la cele mai sofisticate (ex. tomografia computerizată, proteina C reactivă, elastază granulocitară, proteine asociate specific cu pancreatita etc.) au ajuns la concluzia că scorurile de severitate specifice pancreatitei, apreciate la 48 de ore de la internare, au o capacitate moderată de a prezice rezultatele (mortalitatea). Nu s-au dovedit a fi mai valabile decât scorurile generale menționate mai sus.

Scanned with OKEN Scanner

Puncte	4		3		2		1		0	Suma
Temp C	>41	>29,9	39-40,9	30-31,9		32-23,9	38,5-38,9	34-35,9	36-38,4	
PA medie	>160	>49	130-159		110-129	50-69			70-109	
Frecvența cardiacă	>180	>39	140-179	40-54	110-139	55-69			70-109	
Frecvența cardiacă	>50	<5	35-49			6-9	25-34	10-11	12-24	
$FiO_2 > 0,5$ AaD O_2	>68,8		46,7-68,7		26,6-46,6					
$FiO_2 < 0,5$ PaO_2		<7,3	7,3-8					8,1-8,3		
pH art.	>7,7	<7,15	7,6-7,69	7,15-7,24		7,25-7,32	7,5-7,59		7,33-7,49	
Na^+ seric	>180	<110	160-179	111-119	155-159	120-129	150-154		130-149	
K^+ seric	>7,0	<2,5	6-6,9			2,5-2,9	5,5-5,9	3,0-3,4	3,5-5,4	
Creatinină serică	>301		169-300		125-168	<53			54-124	
Hematocrit	>60	<20			50-59,9	20-29,9	46-49,9		30-45,9	
Globule albe	>40	<1			20-39,9	1-2,9	15-19,9		13-14,9	
Scor Glasgow	Cel mai bun răspuns la ochi 1-4 puncte Cel mai bun răspuns motor 1-5 puncte Cel mai bun răspuns verbal 1-6 puncte total 15p									
Vârstă	>75		65 - 74		55 - 64		45 - 54			
Puncte vârstă	6		5		3		2		0	

Scorul bolilor cronice - câte 1 punct:

- Ciroza sau hipertensiunea portală
- Cardiopatii grave, NYHA IV
- Boli cronice respiratorii severe
- Dializă renală, Imunosupresoare / boli / droguri / terapie

Neoperat	2 puncte
După operație electivă	2 puncte
Operați în urgență	5 puncte

Scor 10	mortalitate 10%	Scor 35	mortalitate 70%
Scor 20	mortalitate 20%	Scor 40	mortalitate 90%
Scor 30	mortalitate 40%	Scor 55	mortalitate 100%

Fig.15. Scorul APACHE II

(Acute Physiology Chronic Health Evaluation Score)

Scanned with OKEN Scanner

Variabile	Interpretare
1. Vârstă	- Înregistrarea vârstei pacienţilor (ani)
2. Frecvenţă cardiacă	- Înregistrarea celei mai rele valori pentru primele 24 ore, fie înaltă, fie scăzută. Dacă frecvenţa cardiacă variază de la 0 (oprire cardiacă) (4 puncte) la 160 (3 puncte), alegeţi valoarea 0 (4 puncte).
3. Presiune sanguină	- Utilizaţi aceeaşi metodă ca pentru frecvenţa cardiacă (ex.dacă variază de la 60 la 195, înregistraţi 195)
4. Temperatura corpului	- Înregistraţi cea mai proastă temperatură (în gr.C)
5. Rata PaO_2/FiO_2	- Înregistraţi cea mai proastă valoare numai dacă este ventilat cu CPAP
6. Debitul urinar	- Dacă pacientul staţionează în terapia intensivă sub 24 ore, se va face calculul pentru 24 ore. (ex. 1 l în 8 ore = 32 l în 24 ore)
7. Ureea sanguină	- în mmol/l sau g/l
8. Număr leucocite	- număr leucocite
9. K+ seric	- (mEq/l)
10. Na+ seric	- (mEq/l)
11. CO_3H seric	- (mEq/l)
12. Bilirubină	- mg/l sau mmol/l
13. Scor Glasgow	- Dacă pacientul este sedat, înregistraţi GSC estimat
14. Tipul de internare	- Chirurgie de urgenţă, înregistrare chirurgicală, medicală.
15. AIDS	- Da, dacă este HIV pozitiv cu complicaţii clinice ca pneumonie cu Pneumocystis, Carinii, Sarcom Koposi, limfom, tuberculoză, infecţie cu toxoplasma
16. Boli maligne hematologice	- Da, dacă este limfom, leucemie acută, mielom multiplu.
17. Cancer metastazic	- Da, dacă metastazele sunt dovedite chirurgical, cu CT sau alte metode.

Fig.16. Scorul SAPS II

Scanned with OKEN Scanner

	nu	da
1. Comă		
2. Frecvenţă cardiacă > 150 bătăi/minut	-	-
3. Presiunea sanguină sistolică < 90 mmHg	-	-
4. Insuficienţă renală cronică	-	-
5. Ciroză	-	-
6. Neoplasm cu metastază	-	-
7. Insuficienţă renală acută	-	-
8. Disritmii cardiace	-	-
9. Incident cerebro-vascular	-	-
10. Sângerarea gastrointestinală	-	-
11. Efect intracranian de masă	-	-
12. RCRC înainte de internare	-	-
13. Ventilaţie mecanică	-	-
14. Internare nu pentru chirurgie electivă	-	-

Fig.17. Sistemul MPM II

* **În infecţii.** Recent, BAUMGARTNER et all (1992) au propus "scorurile de şoc septic", cu 14 variabile, în paralel cu cele generale (APACHE III, SAPS II şi MPM II). Pentru evaluarea disfuncţiei organice multiple, FAGON et all propun scorul ODIN cu 6 puncte (6 pentru insuficienţă organică, plus infecţia). Sensibilitatea, specificitatea şi precizia au fost de 51,4%, 93,4% şi 82,1%. Cu rezultate apropiate se situează şi sistemul propus de HERBERT et all. Şi alte sisteme de scoruri au fost propuse în ultimii 2 ani pe baza unor markeri biologici (endotoxină; iL-1, TNF, iL-6, pH-ul mucoasei gastrice etc.)

* **În practica curentă** sunt de amintit unele sisteme de scor specifice, de care trebuie ţinut cont, dată fiind experienţa uriaşă în practicarea lor şi posibila perfecţionare a acestora. Astfel: APGAR (la nou născuţi); PRISM (pediatrie); ASA II (anestezie); CHILD / PUGH (hepatici); KILIP (infarct miocardic acut etc.)

2.3.2.2.6. Concluzii

1). Aprecierea prognosticului bolnavului critic, în ultimă instanţă, revine competenţei şi experienţei medicului intensivist, care hotăreşte triajul, decizia de internare şi amploarea măsurilor terapeutice atât în prespital cât şi în spital, în condiţii de monitoring şi nursing intensiv.

2). Încercările de "obiectivizare" a severităţii / prognosticului, pe baza unor parametri clinici şi paraclinici care, în variate combinaţii generale şi specifice însumate, oferă "scoruri de severitate / prognostice", s-a constatat că în cazul unor indivizi izolaţi nu oferă sufiecientă precizie, sensibilitate sau specificitate.

Scanned with OKEN Scanner

3). Aceste sisteme de scoruri, în schimb, sunt valabile pentru estimări statistice privind mortalitatea (rata mortalității standard), care servesc la estimarea eficienței sistemelor de urgență și a unităților de terapie intensivă.

4). Noi progrese sunt așteptate privind perfecționarea sistemelor de scor generale și specifice, pe baza introducerii unor parametri rezultați din tehnicile de vârf (ECHO, CT, afecțiuni comorbide, indicatori biochimici, imunologici etc.).

*2.3.3. ASPECTE DEONTOLOGICE**

Un grup de principii morale** fundamentale servesc medicului la alegerea celor mai bune decizii în folosul bolnavului, de regulă cu concursul acestuia (dreptul la viață, autonomie, dreptate etc.)

Cu cât bolnavul se află într-o stare mai gravă, respectiv când starea de conștiență este alterată sau inexistentă, concursul său la luarea deciziilor este scăzut sau inexistent, crescând dilema și angajamentul medicului, respectiv ale familiei sau ale unor organisme juridice.

Decizia medicală asupra bolnavului critic, în anumite situații, este grevată de intense angajamente etice*** (decizia de resuscitare, de întrerupere a acesteia, amploarea măsurilor terapeutice, declararea morții creierului etc.).

O dată cu creșterea pretențiilor indivizilor în paralel cu ridicarea nivelului tehnologic în planul îngrijirilor de sănătate, angajamentul etic al echipelor, în unitățile de terapie intensivă, față de bolnavii critici a devenit din ce în ce mai susținut. Tot mai mult se pune problema nu numai a salvării vieții, ci și a asigurării calității vieții după tratamentul aplicat în unitățile de terapie intensivă; cât și pe "asigurarea morții cu demnitate, într-un mediu cu tehnologie înaltă".

Perceptele nevoilor și nivelului îngrijirilor intensive la pacienții critici se regăsesc "într-o abordare uimitor de modernă" în prima carte a "Epidemicelor" scrisă de Hipocrate în secolul V î.e.n. "... medicul trebuie să observe cu grijă toate cazurile periculoase, să fie atent la acele semne care denotă lipsa crizei, durerii, a unei boli prelungite, a morții sau a revenirii aceloraşi simptome". Şi alte semne sunt importante: apariția unei urini copioase era privită ca un semn favorabil spre vindecare. Dacă moartea apare ca inevitabilă, medicul trebie să asigure confortul dar să nu dăuneze printr-un tratament inutil și împovărător. Faimoasa formulare "să ajuți sau cel puțin să nu faci rău" în terapia intensivă nu trebuie să aibă o conotație ezitantă, medicul intensivist și întreaga echipă trebuind să ia decizii medicale și etice în consens cu perceptele general acceptate:

---

* Deontologie (deonto=necesitate, logos=studiu) - doctrină privind normele de conduită și obligațiile etice ale unei profesii (ex. cea medicală)

** Moral - ansamblul convingerilor care alcătuiesc conduita umană (autonomie, bine, rău, dreptate etc.)

*** Etică - studiul aspectelor teoretice și practice ale moralei

Scanned with OKEN Scanner

- se începe şi se execută o resuscitare cardio-respiratorie-cerebrală ori de câte ori "inima este prea bună pentru a muri". Aceasta nu se practică la bolnavii cronici cu boli incurabile în stări terminale;

- se întrerupe resusictarea când activitatea cardiacă nu poate fi reluată în ciuda măsurilor de resuscitare corect efectuate;

- succesul resuscitării cardiace nu înseamnă şi reuşita reanimării creierului, motiv pentru care sindromul postresuscitare furnizează unităţilor de terapie intensivă dileme medicale, etice, juridice şi economice (cazurile QUINILAN, BARBER, DEBBIE etc.);

- amploarea / întreruperea măsurilor terapeutice intensive la cazurile disperate sau depăşite se pot supune indicaţiilor Spitalului Presbiterian din Pittsburg, conform cărora, după caz, se execută: totul, cu excepţia resuscitării; terapia limitată; numai măsuri de confort.

În toate situaţiile amintite, deşi decizia aparţine medicului intensivist, aceasta poate fi supusă consultului / contribuţiei unei echipe interdisciplinare, în acord cu opiniile familiei, al unui comitet etic sau al unor persoane juridice; consensul fiind înscris în foaia de observaţie.

2.3.4. IMPLICAŢII JURIDICE

Responsabilitatea medicală este nu numai morală ci şi juridică; unii medici legişti considerând cele 2 aspecte strâns legate sub noţiunea de deontologie medicală. În caz de greşeală medicală, care prejudiciază bolnavul, componentea etică atrage dezaprobarea sau blamul, iar partea juridică presupune pedeapsa care poate fi administrativă, civilă (despăgubire, contractuală) sau penală (vătămarea integrităţii corporale, conform art.184 din Codul Penal român , sau moartea - art.178 din acelaşi cod).

Asupra responsabilităţii medicale şi în prezent planează vechea controversă: dacă aceasta trebuie să fie numai civilă (despăgubiri), în baza unui contract prin casele de asigurări sociale, sau numai penală, sau şi una şi cealaltă. În legislaţia multor ţări, ca şi în legislaţia noastră, nu există articole anume dedicate responsabilităţii medicale, aceasta încadrându-se în legislaţia generală. Apare astfel tendinţa predominării sancţiunilor civile care nu de puţine ori sunt ridicate la rang de "afacere", mergând până la "premii" de la Casele de asigurări. În unele ţări (SUA), solicitările de despăgubire se ridică la sume fabuloase (0,74% din bugetul naţional). În ţările din estul Europei, în lipsa / insuficienţa sistemelor de asigurări, predomină sancţiunile administrative şi penale.

În contextul "deciziei substituite" asupra bolnavului critic, medicul intensivist, chiar cu colaborarea aparţinătorilor (familie, jurist, comitet etic etc.), este supus mult mai uşor unor implicaţii juridice, în ciuda progreselor tehnologice şi a unor "standarde" destinate securităţii bolnavilor. În unităţile de TI, morbiditatea / mortalitatea pot fi datorate: neglijenţei (malpractice), iatrogeniei, lipsei de experienţă, transferurilor neavenite, slabei colaborări medic-pacient, medic-familie; riscului procedurilor invazive, dar mai ales însăşi gravităţii pacienţilor; toate putând conduce invariabil la eşec.

Scanned with OKEN Scanner

In acest context, numărul proceselor civile este în creştere, ajungându-se la o adevărată "criză a asigurărilor pentru malpractice", creându-se premisele unor afaceri de milioane de dolari. De aceea, medicii care lucrează în domeniul medicinei intensive (ex.anesteziştii) sunt consideraţi ca medici cu foarte mare risc; la care deşi incidenţa problemelor juridice este foarte scăzută, implicaţiile ca severitate sunt foarte înalte (suferinţă cerebrală, moarte cerebrală etc.), limitele de asigurare putând ajunge până la 1.000.000 dolari .

Centrarea exclusivă a responsabilităţii medicale fie pe teoria contractuală, fie pe cea penală, nu este valabilă, deoarece poate conduce fie la iresponsabilitate medicală, fie la frica de acţiune în situaţii limită, cu stări imprevizibile.

Din păcate, medicina intensivă oferă un teren propice pentru implicaţiile juridice ale medicilor, care se datoreşte pe de o parte insuficientei educaţii a aparţinătorilor ce consideră că terapia intensivă poate oferi rezultate benefice oricărui caz critic, iar pe de altă parte înseşi autorităţilor judecătoreşti care pot greşi încercând să încadreze într-un articol de lege o atât de mare diversitate de situaţii patologice.

Poate că "imunitatea medicului", cu priceperea şi conştiinţa sa, vor rămâne încă multă vreme singura şi adevărata justiţie în faţa bolnavului critic, "morala situându-se întotdeauna înaintea jurisdicţiei în medicină".

În lipsa legilor specifice amintite, în majoritatea ţărilor apar reguli şi coduri etice elaborate chiar de medici cu colaborarea juriştilor.

Pentru medicina intensivă, considerăm potrivite cele 7 principii larg acceptate, elaborate de C.J. ARMSTRONG - jurist asociat al Curţii de Apel din Massachusets.

1. Un adult, în deplinătatea facultăţilor sale mintale, are dreptul legal de a refuza un tratament medical. Interesul general în păstrarea vieţii are greutate când pacientul tratat adecvat revine la o stare de sănătate rezonabilă, ocolind suferinţa, şi când luarea unei decizii de evitare a tratamenului ar fi aberantă şi are mult mai puţină greutate, când pacientul se apropie de sfârşitul unei vieţi normale, cu afecţiuni incapacitante şi când maximum pe care-l poate oferi medicina este prelungirea suferinţei.

2. Un astfel de "pacient incompetent" are acelaşi drept ca şi unul "competent" de a refuza un tratament, iar acest drept poate fi exercitat în numele său de un "înlocuitor" adecvat.

3. Familia unui pacient "incompetent" este înlocuitorul adecvat prezumptiv.

4. Procedurile tribunalelor nu sunt necesare pentru a proteja o decizie de întrerupere sau continuare a tratamentului, de menţinere a vieţii, cu excepţia disputelor sau când pacienţii incompetenţi sunt lipsiţi de un reprezentant potrivit.

5. Înscrierea unui ordin de neresuscitare în fişa unui pacient nu necesită aprobare juridică anterioară.

6. O decizie de întrerupere a tratamentului medical este supusă aceloraşi standarde legale ca şi decizia de a nu iniţia tratamentul.

7. Regulile privind întreruperea tratamentului se aplică în mod egal întreruperii nutriţiei şi hidratării artificiale.

Scanned with OKEN Scanner

2.3.5. PROBLEME FINANCIARE

* Performanţele medicinei moderne au condus la creşterea progresivă a cheltuielilor pentru sănătate. Astfel în SUA între 1955-1982, costurile pentru sănătate au crescut de la 4,6% la peste 9% din produsul naţional brut, fiind în prezent şi mai ridicate. Evident există decalaje însemnate între ţările dezvoltate şi cele subdezvoltate din punct de vedere economic.

* Calculul economic "nu este o opţiune ci o necesitate"; "sănătatea nu are preţ" dar s-a văzut că "are un buget". Astăzi, din raţionamentul medical nu poate lipsi cel economic, tinzându-se la raţionalizarea încadrărilor umane, a explorărilor, a medicamentelor etc.

* Asistenţa de urgenţă, în general şi în unităţile de terapie intensivă, este cea mai costisitoare; cheltuielile ridicându-se la 10-20% din bugetul spitalelor. Un pacient de terapie intensivă costă de 3-5 ori mai mult decât ceilalţi bolnavi din spital. În cifre absolute, costurile diferă de la ţară la ţară. CULLEN şi colab stabilesc un cost mediu pe bolnav de 14.304 dolari. În Marea Britanie, un studiu recent consemnează 3.900 dolari pe bolnav.

* În acest context a apărut imediat întrebarea dacă creşterea costurilor a condus şi la ameliorarea rezultatelor imediate (supravieţuire şi a calităţii vieţii). Au fost demarate studii manageriale complexe pentru evaluarea costurilor, fără a se ajunge la un consens, metodologia nefiind încă bine stabilită. Severitatea bolii şi sistemele de scoruri au fost utilizate drept criterii pentru reducerea costurilor, fără a avea o valoare suverană. S-a ajuns la un consens doar în ce priveşte căile de reducere a costurilor, şi anume:

- reducerea internărilor în unităţi de terapie intensivă, printr-o selecţie riguroasă şi utilizarea unităţilor intermediare ("High dependency unit");
- raţionalizarea intensităţii îngrijirilor (ex. utilizarea CPAP în locul ventilaţiei convenţionale; farmacist clinician; laborator centralizat; tehnici neinvazive ex. pulsoxiometru etc.) şi
- scurtarea duratei de internare, combinată cu reducerea complicaţiilor (ex. infecţii nosocomiale, ulceraţii de decubit etc.)

Inovaţiile manageriale vor continua sub presiunea reducerii cheltuielilor pentru bolnavii critici.

2.3.6. COMPLEXUL MEDICO-ETICO-JURIDIC ŞI FINANCIAR ÎN MEDICINA INTENSIVĂ

Bolnavul critic nu are capacitatea de a decide asupra propriei sale persoane, această capacitate fiind deformată sau abolită. Responsabilitatea este transferată asupra medicului intensivist, care trebuie să aibă în vedere opţiunile venite din partea familiei, reglementările instituţiilor juridice / sociale abilitate, opţiunile unor comitete etice etc.

Scanned with OKEN Scanner

Decizia aparţine medicului intensivist, aceasta având 4 laturi: medicală, deontologică, juridică şi financiară. Deci medicul se confruntă cu câte o dilemă în toate cele 4 aspecte: dacă din punct de vedere medical argumentele ar fi pentru abandonarea bolnavului, etica relansează raţionamentul medical, respectiv apare teama de mass-media şi de jurisdicţie, şi nu în ultimă instanţă de penalizarea finanicară. În nici o altă specialitate medicală această dilemă nu este mai ascuţită.

Literatura de specialitate abundă în a prezenta cazuri în care tot acest complex medico-etico-juridic şi financiar a fost răscolit. Am menţionat deja cazurile cele mai mediatizate. Literatura noastră medicală publică mai puţine astfel de cazuri, iar mass-media de asemenea. Noi vom prezenta pe scurt un caz care ne-a urmărit pe parcursul a 225 de zile, din punct de vedere medical, etic, juridic şi financiar:

G.A., 19 ani. Internat în Clinica de Anestezie - Terapie Intensivă a Spitalului Universitar Judeţean Mureş, în perioada 22.XI.94 - 5.VII. 95. Pacientul a fost victima unui accident rutier care, graţie intervenţiei prompte a serviciului nostru de urgenţă şi reanimare (intubaţie oro-traheală, volemie, sedare), ajunge la departamentul de urgenţă unde, în urma consultaţiei în echipă (urgentist, neurochirurg, chirurg, anestezist), se stabileşte diagnosticul de: plagă contuză a regiunii frontale drepte, contuzie cerebrală gravă cu edem cerebral difuz şi hematom profund intratalamic drept cu extensie spre pedunculul cerebral drept; comă cu scor Glasgow 4. Fără indicaţie operatorie se decide internarea la clinica ATI, unde se continuă tratamentul (ventilaţie mecanică, depleţie cerebrală, susţinere hemodinamică, tratamentul convulsiilor, nutriţie etc.). După aproximativ 3 săptămâni de la internare, coma se superficializează în paralel cu resorbţia hematomului, bolnavul intrând într-o stare vegetativă persistentă (sindrom apatic). După încă o lună, determinarea potenţialelor evocate evidenţiază repetitiv alterări severe ale funcţiilor trunchiului cerebral şi ale talamusului, fără întreruperea lor totală. Aceste perturbări neurologice au rămas persistente ca un mutism akinetic. La externare este conştient, cu reacţii reduse la stimuli verbali şi vizuali, cu mişcări spontane necoordonate şi spasticitate în regresie.

La acest bolnav "incompetent" deciziile au fost luate de echipa medicală în prezenţa părinţilor care au rămas cu schimbul zi / noapte lângă copilul lor.

Bolnavul a staţionat în secţia noastră 225 de zile, părinţii refuzând transferul într-o altă secţie, care, de altfel, în condiţiile ţării noastre, nu pot îngriji un astfel de bolnav. Stafful nostru medical şi de nursing a acceptat cu compasiune şi înţelegere rămânerea pacientului în clinică, care oricum era un caz medico-legal.

Din punct de vedere medical am fost confruntaţi de la început şi pe tot parcursul evoluţiei bolii cu situaţii unde a trebuit să decidem tranşant manopere diagnostice şi terapeutice (V.mecanică, weaming-ul, traheostomie, cistostomie, tratamentul antiinfecţios, nutritiv etc.). Nu o dată ne-am întrebat dacă mai merită să facem eforturi terapeutice şi mai ales care să fie amploarea lor.

Din punct de vedere etic, deşi experienţa ne arată că această stare vegetativă va rămâne cel mai probabil definitivă, nu ne puteam hotărî să abandonăm bolnavul în

Scanned with OKEN Scanner

prezența părinților care nu concepeau că rezultatul final putea fi un eșec. Comportamentul în suferința lor mută a fost admirabil, stârnind compasiunea și respectul întregului personal.

Sub raport juridic, ne era teamă să nu fim acuzați de greșeli, și de a nu fi acționați în justiție, cu consecințe de natură civilă sau penală.

Din punct de vedere financiar, puteam fi trași la răspundere pentru o durată de internare atât de lungă și cheltuieli foarte mari, care s-au ridicat la milioane de lei.

La externare, deși calitatea ulterioară a vieții apărea îndoielnică, întreaga echipă avea satisfacția datoriei împlinite, iar părinții ne-au părăsit cu speranța că într-o zi ne vor vizita împreună cu "ALEC".

Scanned with OKEN Scanner

3

COMPORTAMENTUL HEMODINAMIC DUPĂ VÂRSTĂ ŞI STARE BIOLOGICĂ

Mihaela Ioniţă

3.1. Circulaţia fetală şi circulaţia de tranziţie / 58
3.1.1. Circulaţia fetală / 58
3.1.2. Circulaţia de tranziţie / 59
3.2. Modificări circulatorii la sugarul peste 6 luni şi copil / 60
3.2.1. Presiunea arterială / 61
3.2.2. Vasele pulmonare / 61
3.3. Hemodinamica în timpul graviditătii şi în perioada puerperală / 62
3.3.1. Volumul sanguin / 62
3.3.2. Debitul cardiac / 63
3.3.3. Frecvenţa cardiacă / 63
3.3.4. Presiunea arterială sistemică / 64
3.3.5. Rezistenţa vasculară sistemică / 64
3.3.6. Modificări cardiocirculatorii în timpul travaliului şi expulziei / 64
3.3.7. Efecte hemodinamice ale operaţiei cezariene / 65
3.3.8. Modificări hemodinamice postpartum / 65
3.3.9. Răspunsul la medicaţia cardiovasculară în timpul sarcinii / 66
3.4. Modificări hemodinamice la vârstnici / 68
3.4.1. Modificări degenerative la nivelul pereţilor vasculari / 68
3.4.2. Modificări hemodinamice în repaus şi la efort / 68
3.4.3. Efectele îmbătrânirii asupra barorecepţiei / 69
3.4.4. Utilizarea medicaţiei cardiovasculare la vârstnici / 69

Omul parcurge, în cursul existenţei sale, două etape importante: una de maturare şi alta involutivă.

Toate sistemele organismului şi funcţiile lor se modifică din aproape în aproape, astfel încât nevoile individului la momentul respectiv să fie satisfăcute.

Observarea acestor modificări, în dinamică, este interesantă pentru că ne duce la concluzia că ceea ce este normal nu este constant. Punctele vulnerabile şi posibilităţile de răspuns la o agresiune sau la un tratament sunt mereu altele, fenomen important de cunosut şi înţeles atunci când, în cazul suprapunerii unei stări patologice, se doreşte intervenţia terapeutică ţintită pentru restabilirea unui echilibru alterat.

În acest capitol, va fi urmărit în dinamică sistemul cardiocirculator, cu sublinierea unor particularităţi hemodinamice pe grupe de vârstă, începând cu viaţa intrauterină

Scanned with OKEN Scanner

şi până la vârsta senescenţei, cu o descriere colaterală a comportamentului hemodinamic al gravidei.

3.1. CIRCULAŢIA FETALĂ ŞI CIRCULAŢIA DE TRANZIŢIE

Unitatea circulatorie fetoplacentară reprezintă un mecanism adaptativ remarcabil, care permite fătului să se dezvolte intr-un mediu fluid, protector, cu posibilitatea de trecere rapidă, la naştere, la independenţă completă circulatorie şi respiratorie.

3.1.1. CIRCULAŢIA FETALĂ

Spre deosebire de circulaţia adultului, în care debitul ventriculului drept este ejectat apoi de ventriculul stâng, circulaţia fetală are mai multe şunturi intra şi extracardiace, astfel încât unele organe vor primi sânge din ambii ventriculi.

a) Anatomia funcţională a circulaţiei fetale.

Sângele cu cel mai mare conţinut în oxigen se găseşte în vena ombilicală, după ce aceea părăseşte placenta. Aproximativ jumătate din acest sânge pătrunde în ductul venos şi şuntează ficatul. Cealaltă jumătate irigă lobii hepatici.

Din totalul întoarcerii venoase la cord, 70% aparţine venei cave inferioare care conţine sânge din ductul venos, venele hepatice şi regiunea inferioară a corpului. Curentul preferenţial permite sângelui cu conţinutul cel mai mare în oxigen, din ductul venos, să treacă prin foramen ovale din atriul drept în cel stâng. Acest sânge, bogat în oxigen, este ejectat apoi de ventriculul stâng în aorta ascendentă şi ajunge astfel la creier şi cord. Similar, restul sângelui venit la cord prin cava inferioară, împreună cu cel adus de cava superioară, este ejectat de ventriculul drept. Din cauza rezistenţei vasculare pulmonare foarte crescute, aproximativ 85% din sângele trimis la plămâni va trece prin ductul arterial în aorta descendentă. În continuare, 60% va ajunge la placentă pentru schimburi, iar restul de 40% va iriga regiunea inferioară a corpului.

b). Debitul cardiac fetal.

Fătul are o rezervă limitată de creştere a debitului cardiac. La fel ca în cazul adultului, debitul cardiac fetal este direct proporţional cu frecvenţa cardiacă, presarcina şi contractilitatea miocardică şi invers proporţional cu postsarcina. Modificarea oricărui factor determinant din cei amintiţi iniţiază răspuns adaptativ hemodinamic. Limitarea posibilităţii de creştere a debitului cardiac fetal se datoreşte, în parte, imaturităţii structurale a miocardului. Miocardul fetal conţine mai puţine elemente contractile, ceea ce explică răspunsul scăzut la stimuli inotropi endogeni şi exogeni. La aceasta, se adaugă o complianţă ventriculară scăzută şi inabilitatea de a răspunde adecvat la modificările presarcinii. În fine, cordul fetal are o inervaţie imatură şi, în consecinţă, nu poate să-şi îmbunătăţească funcţia prin intermediul sistemului nervos adrenergic. Din cauza acestei imaturităţi a sistemului nervos autonom, cordul fătului şi al nou-născutului va răspunde mai slab la doze echipotente de cardiotonic, care îmbunătăţesc debitul cardiac la individul matur.

Scanned with OKEN Scanner

Frecvenţa cardiacă pare să fie cel mai important factor determinant al debitului cardiac la făt, fapt demonstrat şi de inabilitatea fătului de a menţine un debit cardiac corespunzător, în cursul unui episod bradicardic prelungit.

3.1.2. CIRCULAŢIA DE TRANZIŢIE

La naştere au loc două evenimente importante: îndepărtarea placentei şi expansiunea pulmonară, care modifică radical circulaţia.

În momentul clampării cordonului ombilical, rezistenţa vasculară sistemică devine brusc crescută. Odată cu iniţierea respiraţiei, rezistenţa vasculară pulmonară scade, iar plămânii încep să fie perfuzaţi cu o cantitate mai mare de sânge, care nu mai este nevoie să fie şuntat prin ductul arterial către circulaţia sistemică.

Creşterea fluxului sanguin pulmonar duce la creşterea umplerii atriului stâng, care are loc concomitent cu scăderea întoarcerii venoase la atriul drept (prin clamparea cordonului ombilical). În consecinţă, are loc închiderea funcţională a lui foramen ovale. Închiderea permanentă se va efectua pe parcursul mai multor luni. În această perioadă, orice eveniment care tulbură echilibrul presiunilor între cele două atrii poate redeschide şuntul dreapta-stânga (ex.manipularea chirurgicală a arterei pulmonare, hipoxemia, acidoza). Este important de reţinut de aici faptul că, prin acest şunt potenţial dreapta - stânga, se poate produce embolie aeriană sistemică.

Ductul arterial se închide pe măsură ce presiunea parţială a oxigenului în sânge creşte. Această creştere inhibă sinteza prostaglandinelor cauzând, astfel, constricţia învelişului muscular din peretele ductului. La nou-născuţii prematuri, acest strat muscular este slab reprezentat, deci închiderea va fi mai lentă după cum administrarea, în perioada de după naştere, a inhibitorilor de prostaglandine (ex.indometacin) grăbeşte închiderea ductului.

Hipoxia în primele zile de viaţă extrauterină poate face ca ductul arterial să rămână patent sau să se redeschidă. Când acest lucru se întâmplă, sângele este şuntat din aortă în artera pulmonară din cauza rezistenţei vasculare pulmonare mai scăzute decât cea sistemică. Acest şunt stânga-dreapta limitează posibilităţile nou-născutului de a-şi menţine funcţia cardiacă şi oxigenarea eficiente.

Nou-născutul are o capacitate limitată de a-şi spori debitul cardiac prin creşterea debitului pe bătaie; un şunt mare stânga-dreapta va reduce, deci, semnificativ fluxul sanguin sistemic.

În cazul oricărui tip de comunicare între circulaţia pulmonară şi cea sistemică, sângele va fi şuntat de la dreapta la stânga, ori de câte ori presiunea în artera pulmonară o va depăşi pe cea sistemică.

Rezistenţa vasculară pulmonară va atinge modelul adultului într-un interval de timp de mai multe luni, dar 50% din reducere are loc în primele 24 de ore de viaţă extrauterină.

Vascularizaţia pulmonară este foarte labilă în primele luni de viaţă, acidoza şi hipoxia crescând substanţial rezistenţa vasculară pulmonară.

Scanned with OKEN Scanner

Funcţiile miocardului nou-născutului se află undeva între făt şi adult. In timp ce miocardul adult conţine ţesut muscular bine organizat şi ţesut conjunctiv slab reprezentat, miocardul neonatal este aproape jumătate format din ţesut conjunctiv. Reprezentarea masei ventriculare drepte şi stângi atinge proporţia de la adult după 3-4 luni de viaţă.

Perioada de tranziţie trebuie înţeleasă ca foarte vulnerabilă. Ea se poate desfăşura fie în direcţia unei maturări, fie în direcţia unei regresii.

Regresia spre statusul hemodinamic fetal se poate produce în situaţia unei necesităţi metabolice crescute, care derivă dintr-o boală sistemică, şi care are ca rezultat hipoxia şi acidoza.

O circulaţie normală în această perioadă necesită o bună întoarcere venoasă care, alături de frecvenţa cardiacă, reprezintă un factor important de control al debitului cardiac.

3.2. MODIFICĂRI CIRCULATORII LA SUGARUL PESTE 6 LUNI ŞI COPIL

Dacă cunoştinţele privind modificările circulatorii perinatale sunt relativ bogate, cele referitoare la modificările de după aceea, până la vârsta adultă, sunt destul de sărace.

De la vârsta de 6 luni până la vârsta adolescenţei, sistemul cardiovascular suferă două tipuri de modificări: circulaţia pulmonară se dezvoltă prin ramificare şi cordul creşte în dimensiuni.

Începând cu vârsta de 3 luni, ambii ventriculi cresc în dimensiuni. Proporţia *dimensiunilor ventriculare* rămâne constantă, indicând că forţele care influenţează dezvoltarea miocardului sunt proporţionale cu dezvoltarea organismului şi că funcţiile hemodinamice pot fi considerate mature.

Modificările *frecvenţei cardiace* sunt arătate în continuare.

Tabelul 1

Frecvenţe cardiace la diferite vârste

Vârsta	Interval de valori	Valoare medie
0 - 24 h	80 - 200	145
1 - 30 zile	100 - 190	150
1 - 6 luni	115 - 215	155
6 - 12 luni	100 - 180	140
1 - 3 ani	80 - 180	130
3 - 8 ani	70 - 150	110
8 - 16 ani	50 - 125	85

Se poate observa că frecvenţa descreşte treptat până la vârsta adultă.

Influenţa maturării sistemului nervos autonom asupra frecvenţei cardiace nu este bine clarificată. Dozele de atropină şi neostigmină pe kg corp, necesare pentru a influenţa salivaţia şi motilitatea intestinală relativ constante în primii 12 ani de viaţă, sunt prea mici pentru a influenţa frecvenţa cardiacă. Aceasta sugerează că frecvenţa car-

Scanned with OKEN Scanner

diacă este mai degrabă determinată de necesităţile circulatorii ale individului, decât de tonusul său autonom propriu-zis.

Odată cu creşterea copilului este nevoie de un debit cardiac tot mai mare, care poate fi realizat prin vasodilataţie, prin creşterea volumului pe bătaie sau prin creşterea frecvenţei cardiace. În realitate, toţi aceşti trei factori se combină şi se intercondiţionează.

Faptul că frecvenţa cardiacă descreşte cu vârsta constituie un indiciu că dezvoltarea ventriculilor îi face pe aceştia adecvaţi pentru asigurarea debitului cardiac, spre deosebire de situaţia nou-născutului când există o capacitate redusă de întindere diastolică a pereţilor acestora.

3.2.1. PRESIUNEA ARTERIALĂ

Presiunea arterială se modifică şi ea odată cu vârsta, aşa cum reiese din tabelul ce urmează.

Tabelul 2

Presiunea arterială medie la diferite vârste

Vârsta (ani)	Presiunea medie sistolică (mmHg)	Presiunea medie diastolică (mmHg)
1/2 - 1	90	60
1 - 3	95	63
3 - 5	99	65
6 - 7	100	56
8 - 10	107	57
11 - 13	113	59
14 - 15	119	61

Presiunea sistolică creşte treptat după prima zi de viaţă, atingând valorile cele mai ridicate în adolescenţă, în timp ce presiunea diastolică rămâne practic constantă pe tot parcursul copilăriei.

Ţesuturile mature devin mai eficiente în utilizarea oxigenului; prin urmare, necesarul de flux sanguin la periferie se reduce, tonusul capilarelor, în repaus, devenind mai crescut. Urmarea este sporirea rezervei circulatorii, care se corelează cu creşterea gradată a presiunii sistolice.

3.2.2. VASELE PULMONARE

Vasele pulmonare au o configuraţie de tip adult după 4 luni de viaţă. Principala caracteristică a dezvoltării circulaţiei pulmonare, până la pubertate, este alungirea şi proliferarea arteriolelor pulmonare. Concomitent, densitatea capilarelor scade datorită creşterii relative a spaţiilor aeriene.

Scanned with OKEN Scanner

Stratul muscular al arteriolelor care acompaniază ductele alveolare, îşi încheie dezvoltarea până la pubertate.

Presiunea normală în artera pulmonară, în repaus, ramâne constantă de la vârsta de 2 ani până la 65 de ani, cu valori sistolice între 11 - 29 mmHg şi diastolice 4 - 13 mmHg.

În primul an de viaţă, presiunea în artera pulmonară se reduce, de la valorile mari întâlnite la naştere până la valorile adultului.

Datele din literatură susţin că nivelele presionale ale adultului în artera pulmonară sunt atinse imediat ce ductul arterial se închide, eveniment care, în mod obişnuit, se produce în primele ore după naştere.

3.3. HEMODINAMICA ÎN TIMPUL GRAVIDITĂŢII ŞI ÎN PERIOADA PUERPERALĂ

În perioada graviditătii au loc modificări fiziologice care necesită adaptări importante din partea sistemului cardiovascular şi sunt redate în tabelul următor.

Tabelul I 3

Modificări hemodinamice în timpul sarcinii

Parametru	Trim.I	Trim.II	Trim.III
Volum sanguin	↑	↑↑	↑↑↑
Debit cardiac	↑	↑↑ la ↑↑↑	↑↑↑ la ↑↑
Volum / bătaie	↑	↑↑↑	↑↔↓
Frecvenţa cardiacă	↑	↑↑	↑↑↑
Presiunea sang. sistolică	↔	↓	↔
Presiunea sang. diastolică	↓	↓↓	↓
Presiunea pulsului	↑	↑↑	↔
Rezistenţa vasc. sistemică	↓	↓↓↓	↓↓

Încărcarea circulaţiei din timpul sarcinii poate demasca boli cardiace materne nerecunoscute anterior, care se pot agrava rapid şi pot deveni letale. Parcurgerea şi înţelegerea adaptării hemodinamice în timpul sarcinii, travaliului şi perioadei puerperale este esenţială pentru tratarea corectă a gravidelor cu antecedente cardiovasculare.

3.3.1. VOLUMUL SANGUIN

Expansiunea volemică din timpul sarcinii prezintă variaţii individuale între 20% şi 100%, în medie 50% faţă de valorile anterioare graviditătii. Unii autori o consideră ca fiind direct proporţională cu greutatea fetală. O observaţie interesantă este

Scanned with OKEN Scanner

că acelaşi grad de hipervolemie se dezvoltă în situaţia unor sarcini succesive la acelaşi subiect.

Cu toate că are loc concomitent şi o creştere a masei eritrocitare, volumul plasmatic creşte mai accelerat şi semnificativ cu scăderea consecutivă a concentraţiei hemoglobinei. Este vorba de anemia fiziologică de sarcină. Valorile hematocritului ajung în jur de 33-38% cu hemoglobina 11-12 g/dl.

Creşterea volumului plasmatic matern este atribuită modificărilor de bilanţ hidric, mediate de hormonii steroizi ai sarcinii.

Acest plus de volum satisface nevoile fiziologice ale mamei şi fătului: protejează fătul de o întoarcere venoasă necorespunzătoare şi debit cardiac scăzut, când cava inferioară este comprimată de uterul gravid, şi reprezintă un volum de siguranţă pentru mamă. Aceasta este explicaţia pentru care o gravidă normală poate tolera o pierdere de sânge egală cu volumul adăugat în timpul sarcinii, fără decompensare.

3.3.2. DEBITUL CARDIAC

Debitul cardiac creşte cu 30-50% în cursul graviditătii, atingând valorile maxime în săptămâna 20-24 de gestaţie.

În prima perioadă a sarcinii, creşterea debitului cardiac se face, mai ales, pe seama creşterii volumului pe bătaie. Pe măsură ce sarcina avansează, frecvenţa cardiacă devine factorul predominant în creşterea debitului cardiac.

Un fenomen hemodinamic unic şi important, caracteristic graviditătii, este fluctuaţia debitului cardiac de repaus odată cu modificările de poziţie. Compresiunea venei cave inferioare de către uterul gravid, în decubit dorsal, duce la reducerea întoarcerii venoase şi, consecutiv, a debitului cardiac. Această scădere bruscă a debitului cardiac este rapid compensată de o creştere a rezistenţei vasculare periferice, astfel încât nu se produc modificări de presiune arterială semnificative. Totuşi, ocazional, compresiunea cavei se însoţeşte de scăderea frecvenţei cardiace şi a presiunii arteriale, cu ameţeală, senzaţie de slăbiciune, greţuri şi uneori sincopă. Fenomenul este cunoscut sub denumirea de "sindrom hipotensiv de decubit dorsal al sarcinii" sau "sindrom uterocav". Incidenţa sindromului raportată în literatură este între 0,5-11,2% .

Deşi ocluzia cavei în decubit dorsal este comună în ultimul trimestru de sarcină, nu toate gravidele fac sindrom uterocav. Unii autori susţin că gravidele care dezvoltă sindromul au o circulaţie colaterală paravertebrală slab dezvoltată, la care se asociază o tendinţă spre reacţii vasovagale.

3.3.3. FRECVENŢA CARDIACĂ

Frecvenţa cardiacă creşte în timpul sarcinii, ajungând la termen la un plus de 10-20 de bătăi/min. Fenomenul face parte din tabloul hiperdinamic cardiocirculator din timpul graviditătii. Creşterea are loc gradat, cu vârful atins în al treilea trimestru.

Scanned with OKEN Scanner

Sarcinile gemelare se asociază cu o creştere precoce a frecvenţei cardiace, ajungând până la plus 40% faţă de valoarea anterioară a sarcinii.

3.3.4. PRESIUNEA ARTERIALĂ SISTEMICĂ

Presiunea arterială sistemică nu se modifică semnificativ. Cele mai multe măsurători longitudinale făcute pe acelaşi grup de femei, pe măsura avansării sarcinii, au demonstrat o scădere uşoară a presiunii arteriale sistolice şi una considerabilă a presiunii diastolice.

Scăderea presiunii arteriale este mai exprimată la mijlocul sarcinii, în ultimul trimestru revenindu-se la valori anterioare.

S-a observat că atât vârsta, cât şi paritatea, influenţează presiunea arterială, în sensul unei relaţii direct proporţionale.

3.3.5. REZISTENŢA VASCULARĂ SISTEMICĂ

Scăderea presiunii arteriale diastolice este rezultatul reducerii rezistenţei vasculare sistemice.

Există autori care atribuie scăderea rezistenţei vasculare sistemice, în principal, circulaţiei de joasă rezistenţă, dezvoltată la nivelul uterului. Există însă în mod sigur o relaţie cu activitatea hormonală de sarcină şi nivelul crescut al prostaglandinelor vasodilatatoare PGE_2 şi PGI_2.

Producţia crescută de căldură dată de fătul în dezvoltare cauzează, de asemenea, vasodilataţie la mamă, în special în unele regiuni considerate preferenţiale pentru pierderea căldurii (ex. palmele).

Metabolismul bazal crescut al gravidei atrage după sine un *consum bazal de O_2 crescut* cu 20-30% către apropierea termenului.

3.3.6. MODIFICĂRI CARDIOCIRCULATORII ÎN TIMPUL TRAVALIULUI ŞI EXPULZIEI

O parte din modificările hemodinamice observate în timpul travaliului şi expulziei pot fi atribuite durerii şi anxietăţii. În literatură există date care susţin că durerea şi anxietatea, singure, pot fi asociate cu o creştere a debitului cardiac de 50-61%. Întrucât creşterea debitului cardiac, în timpul contracţiilor, este acompaniată de creşterea presiunii arteriale, a frecvenţei cardiace şi a consumului de oxigen, mecanismul presupus este activarea tonusului simpatic.

Scanned with OKEN Scanner

Contracţiile uterine duc la o creştere a volumului sanguin central cu 300-500 ml, prin 'stoarcerea' uterului de sânge, cu creşterea consecutivă a întoarcerii venoase, şi a debitului cardiac (vezi tabelul 4).

Tabelul 4

Modificări cardiocirculatorii în timpul contracţiei uterine

Parametri	Modificări	Observaţii
Volum sanguin	↑	300-500 ml
Debit cardiac	↑	30-60%, cu creşteri cumulative între contracţii
Frecvenţa cardiacă	↑↓	răspuns variabil
Presiunea sanguină	↑	creşte semnificativ atât sistolica cât şi diastolica, cu revenire la valorile obişnuite între contracţii
Rezistenţă periferică	↔	
Consumul de oxigen	↑	creşte în medie cu 100%

3.3.7. EFECTE HEMODINAMICE ALE OPERAŢIEI CEZARIENE

Operaţia cezariană este de multe ori aleasă pentru a evita modificările hemodinamice importante asociate travaliului. Trebuie ştiut însă că atât procedeul chirurgical cât şi tehnica anestezică sunt asociate la rândul lor cu modificări hemodinamice importante.

3.3.8. MODIFICĂRI HEMODINAMICE POSTPARTUM

Modificarile hemodinamice postpartum sunt redate în tabelul următor.

Tabelul 5

Modificările hemodinamice postpartum

Parametru	Modificări	Observaţii
Volum sanguin	↓	10% pierdere în expulzia fiziologică
Debit cardiac	↑	15-30% pierdere în operaţia cezariană creştere rapidă cu 60-80% urmată de descreştere. Poate rămâne crescut, faţă de valorile anterioare sarcinii pentru mai multe săptămâni
Volum pe bătaie	↑	
Frecvenţa cardiacă	↓	4-7 bătăi/min la scurt timp după expulzie
Presiunea sanguina	↔	
Rezistenţa vasculară periferică	↑ sau ↔	

Scanned with OKEN Scanner

Expulzia este însoțită de o pierdere variabilă de sânge dar, cu toate acestea, debitul cardiac la 1-2 ore postpartum este crescut față de momentul debutului travaliului. Această creștere a debitului cardiac este probabil rezultatul autotransfuziei, prin devierea sângelui destinat circulației uterine către circulația sistemică, cu creșterea consecutivă a întoarcerii venoase. Așa se explică și valorile crescute ale presiunii venoase centrale întâlnite postpartum, comparativ cu cele de la debutul contracțiilor uterine.

După cum se poate deduce din cele comentate mai sus, creșterea debitului cardiac în această împrejurare se face pe seama creșterii volumului pe bătaie.

Presiunea arterială nu se modifică semnificativ după expulzie.

3.3.9. RĂSPUNSUL LA MEDICAȚIA CARDIOVASCULARĂ ÎN TIMPUL SARCINII

Comportamentul farmacocinetic al drogurilor în timpul sarcinii este o problemă importantă nu numai datorită expunerii fătului la agentul farmacologic, cât și datorită incertitudinii în ce privește răspunsul la drog și toxicitatea acestuia. Metabolismul unității fetoplacentare contribuie la modificarea farmacocineticii drogurilor.

Placenta conține enzime capabile de oxidare, reducere, conjugare. Ea poate metaboliza substanțe farmacologic active (ex. adrenalina, noradrenalina, histamina, hormoni etc.)

Teoretic, orice drog absorbit pe cale digestivă poate să treacă bariera placentară, dar acest transfer va depinde de volumul aparent de distribuție, gradul legării de proteine, echilibrul acidobazic, alterările hemodinamice (tabelul 6).

Tabelul 6

Securitatea și efectele adverse ale unor droguri în timpul sarcinii

Denumirea drogului	Efecte adverse potențiale asupra fătului	Securitate
Digoxin	Greutate mică la naștere	sigur
Quinidina	Doza toxică poate induce travaliul și poate leza nervul VIII al fătului	sigur
Procainamida	Nici unul cunoscut	?
Disopiramida	Poate iniția contracții uterine	?
Lidocaina	La concentrații plasmatice mari + acidoza fetală poate cauza depresia SNC	sigur
Mexiletina	Nici unul cunoscut	?
Amiodarona	Hipotiroidism fetal	?
Antag. de Ca	Nici unul raportat	?
Blocante	Apnee la naștere, bradicardie, hipoglicemie întârzierea creșterii fetale	sigur
Nitroprusiat de sodiu	În doze mari toxic prin tiocianat, Mortalitatea fetală în studiile pe animale	potențial nesigur

Scanned with OKEN Scanner

Nitraţi Inhibitorii enzimei de conversie	Bradicardie la făt Defecte de osificare craniană, naştere prematură, greutate mică la naştere, oligohidramnios, anurie neonatală, insuficienţă renală	? nesigur
Diuretice	Alterarea fluxului sanguin renal, hiponatremie, trombocitopenie, icter,	potential nesigur

Din motive etice, tehnice şi practice, datele sunt insuficiente pentru a construi modele farmacocinetice şi, deci, de a face oarecum previzibilă acţiunea farmacologică a unor substanţe. Ca urmare, se recomandă o monitorizare atentă şi ajustarea permanentă a dozelor.

Experienţa clinică sugerează existenţa la femei, cu sau fără boală cardiacă, a unui efect aritmogenic al sarcinii. Aritmiile cel mai frecvent întâlnite sunt: bătăi premature ventriculare sau atriale; ele nu se asociază, în general, cu efecte nedorite asupra mamei sau fătului şi dispar postpartum.

În faţa unei astfel de aritmii, este indicată o evaluare completă a situaţiei, pentru a exclude o cauză cardiacă, un dezechilibru electrolitic, hipertiroidismul sau efectele secundare ale alcoolului, cafeinei, fumatului. Terapia antiaritmică trebuie iniţiată numai dacă aritmia persistă, este simptomatică sau ameninţă viaţa mamei şi a fătului. În cazul în care se indică un medicament antiaritmic, acesta trebuie ales astfel încât să aibă cele mai mici sau inofensive efecte asupra fătului şi se va administra doza cea mai mică eficace.

Glicozizii digitalici sunt folosiţi frecvent în tratamentul aritmiilor supraventriculare şi insuficienţei cardiace congestive la mamă. În ultima decadă, digoxinul, singur sau asociat cu verapamilul sau quinidina, a început să fie folosit pentru tratamentul tahicardiei supraventriculare şi a insuficienţei cardiace congestive la făt. Pasajul transplacentar al digoxinului este la ora actuală bine documentat. Raportul concentraţiilor serice fetomaterne, ale digoxinului este între 0,5-1.

Când se administrează glicozizi digitalici la gravidă, trebuie ţinut cont de faptul că în timpul sarcinii, în special când aceasta se asociază cu hipertensiune, există un nivel seric crescut de substanţe digoxin-like. Acest fenomen poate interfera cu determinarea radioimunologică a concentraţiei serice, cu erori care trebuie luate în considerare (până la 2 μg/ml).

Anticoagulantele pot fi necesare pentru a preveni sau controla stări patologice care se suprapun peste sarcină. De elecţie este heparina pentru că, datorită greutăţii moleculare mari, nu traversează bariera fetoplacentară. Derivaţii de cumarină sunt proscrişi datorită riscului teratogen substanţial.

Agenţii antiagreganţi plachetari traversează placenta. Aspirina, cel mai folosit dintre ei, este asociată cu o incidenţă crescută a avortului spontan şi întârziere în dezvoltarea fetală. Funcţia sa de inhibitor al sintezei prostaglandinelor poate duce la închiderea ductului arterial în timpul vieţii intrauterine.

Scanned with OKEN Scanner

3.4. MODIFICĂRILE HEMODINAMICE LA VÂRSTNICI

Modificările funcției cardiovasculare care însoțesc înaintarea în vârstă se pot datora bolilor cardiovasculare, stilului de viață și îmbătrânirii înseși. Dintre acestea, îmbătrânirea pare să fie factorul cu ponderea cea mai mică. Deși există schimbări în structura și funcția miocardului, modificările aparatului cardiovascular devin semnificative clinic doar când se suprapune o condiție patologică sau un stres cardiovascular.

3.4.1. MODIFICĂRI DEGENERATIVE LA NIVELUL PEREȚILOR VASCULARI

Unul dintre cele mai importante efecte ale îmbătrânirii este alterarea colagenului din țesutul conjuctiv. Între fibrele conjunctive apar legături suplimentare. La aceasta se adaugă diminuarea conținutului de apă în țesutul conjunctiv. Apare scleroza și fibroza, materializate în rigiditatea pereților vasculari, în special arteriali și arteriolari. Aceste modificări sunt amplificate de infiltrația grasă și depozitele de calciu din țesutul conjunctiv al pereților vasculari. Efectele factorilor amintiți converg spre pierderea elasticității și apariției dilatațiilor și stenozelor la nivelul vasului afectat.

Debutul proceselor degenerative cardiovasculare pare să fie în jurul vârstei de 30 ani, ele se desfășoară accelerat până la 50 ani, iar în continuare lent dar constant.

3.4.2. MODIFICĂRI HEMODINAMICE ÎN REPAUS ȘI LA EFORT

În trecut se considera că îmbătrânirea este asociată cu scăderea debitului cardiac în repaus. Această concluzie este rezultanta unor studii invazive care au fost făcute, probabil, pe populații insuficient de bine selectate ca fiind fără boală coronariană, în plus, măsurătoarea fiind invazivă, debitul cardiac măsurat reprezintă și un răspuns la stres.

Evaluările făcute prin metode neinvazive nu au găsit o scădere cu vârsta a debitului cardiac, volumului pe bătaie, fracției de ejecție și frecvenței cardiace.

Altă particularitate a vârstnicului, din categoria indicilor de repaus, este umplerea diastolică lentă, întârziată și heterogenă, probabil datorită unei relaxări prelungite a mușchiului cardiac și a unei rigidizări a aparatului valvular mitral. Importanța acestui fapt nu este prea mare în condițiile hemodinamice normale sau de echilibru. Este însă unul din motivele pentru care vârstnicul face mai greu față hemodinamic în caz de stres provocat de o tahiaritmie, de exemplu, sau în prezența bolii ischemice sau hipertensive, când poate fi afectată umplerea diastolică.

Scanned with OKEN Scanner

Presiunea arterială sistolică de repaus este crescută la vârstnic. Această modificare este probabil secundară rigidizării pereţilor arteriali. Consecutiv, ventriculul stâng se hipertrofiază. Acestei hipertrofii i se datorează în cele din urmă prezervarea indicilor ventriculului stâng, inclusiv fracţia de ejecţie în repaus şi viteza de scurtare a fibrelor miocardice circumferenţiale.

Am detaliat mai sus modificările uşoare în condiţii de repaus tocmai pentru a realiza mai bine contrastul cu modificările semnificative care apar în timpul exerciţiului fizic.

Cei mai mulţi autori au raportat o scădere invers proporţional cu vârsta a debitului cardiac la efort, scădere care se produce atât prin reducerea volumului pe bătaie cât şi prin reducerea frecvenţei cardiace.

Aceste modificări de răspuns la efort nu se explică neapărat prin modificările degenerative cardiovasculare, cât mai ales prin diminuarea legată de vârstă a răspunsului cronotrop, inotrop şi vasoactiv la stimularea catecolaminică.

3.4.3. EFECTELE ÎMBĂTRÂNIRII ASUPRA BARORECEPŢIEI

Cele mai importante reflexe implicate în reglarea presiunii arteriale sunt reflexele baroreceptoare, cu receptorii localizaţi în arcul aortic şi sinusul carotidian. Aceste două reflexe devin mai puţin sensibile cu înaintarea în vârstă. Scăderea sensibilităţii lor nu se datorează modificărilor de prag ale presiunii arteriale. Receptorii sunt de întindere, iar aorta şi regiunea sinusului carotidian sunt zone preferenţiale pentru modificările aterosclerotice. În concluzie, reducerea senzitivităţii reflexelor baroreceptoare rezultă din scăderea distensibilităţii peretelui arterial în regiunile unde sunt localizaţi receptorii.

Scăderea sensibilităţii reflexelor baroreceptoare, la care se adaugă răspunsul slab la stimularea catecolaminică, pot interfera cu abilitatea vârstnicului de a se adapta rapid la schimbările de poziţie sau alte activităţi care presupun scăderea întoarcerii venoase (ex. manevra Valsalva). Răspunsul compensator presor şi de creştere a frecvenţei cardiace pot fi întârziate şi fluxul sanguin cerebral afectat. Deci, individul vârstnic este capabil să dezvolte hipotensiune ortostatică, chiar cu pierdere de cunoştinţă.

Scăderea posturală a presiunii arteriale sistolice este mai exprimată la indivizi peste 75 ani. Cei mai mulţi o tolerează bine. Sincopele posturale apar mai ales atunci când se suprapune o stare febrilă cu hidratare insuficientă, hemoragii oculte, utilizare exagerată şi prelungită a diureticelor etc.

3.4.4. UTILIZAREA MEDICAŢIEI CARDIOVASCULARE LA VÂRSTNICI

La vârstele înaintate există o mare variabilitate de răspuns la droguri. Nu există nişte reguli strict legate de vârstă, dar efectele terapeutice şi efectele secundare trebuie mai atent urmărite.

Scanned with OKEN Scanner

Distribuţia drogurilor cardiovasculare este afectată de scăderea albuminelor plasmatice şi a masei musculare şi de creşterea alfa-1 glicoproteinelor acide şi a masei de ţesut gras.

Scăderea albuminelor plasmatice duce la creşterea fracţiunii libere a drogurilor care, în mod obişnuit, se leagă de proteine. Ca urmare, va creşte concentraţia plasmatică a drogurilor cu metabolism independent de fracţiunea liberă (ex. lidocaina, propranololul).

Creşterea alfa-1 glicoproteinei va scădea fracţiunea liberă a drogurilor acide (ex. fenitoina).

Volumul de distribuţie va fi crescut pentru substanţele liposolubile şi scăzut pentru cele hidrosolubile.

Scăderea cu vârsta a clearance-ului renal, se însoţeşte de scăderea eliminării digoxinului, procainamidei, quinidinei şi a beta-blocantelor hidrosolubile (ex. atenolol). Excreţia diminuată a furosemidului duce la un răspuns scăzut la efectul său diuretic. La fel se întâmplă şi în cazul altor medicamente cu acţiune la nivelul lumenului tubilor renali.

Clearance-ul hepatic este, de asemenea, diminuat, contribuind la prelungirea timpului de înjumătăţire plasmatică a unor medicamente ca: lidocaina şi beta-blocantele liposolubile (ex. propranololul).

Odată cu înaintarea în vârstă, este influenţat şi răspunsul cardiac la un nivel plasmatic dat al unei substanţe. S-a observat un răspuns diminuat la beta-agoniste, beta-blocante, preparate digitalice. Vârstnicii au, în schimb, o sensibilitate crescută la efectele secundare ale medicamentelor cardiovasculare.

Activitatea baroreceptoare mai puţin promptă şi volumul plasmatic scăzut sunt responsabile de susceptibilitatea bolnavului vârstnic la acţiunea vasodilatatoarelor şi diureticelor.

Scanned with OKEN Scanner

4

CATETERIZAREA VENOASĂ

Virgil Dorca

4.1. Generalităţi / 71
4.2. Sistemul venos superficial / 72
4.2.1. Reţeaua venoasă superficială a mâinii / 73
4.2.2. Venele antebraţului şi ale plicii cotului / 73
4.2.3. Vena cefalică accesorie / 73
4.2.4. Arcul venos dorsal şi reţeaua venoasă dorsală a piciorului / 73
4.2.5. Vena dorsală superficială a penisului / 74
4.2.6. Vena jugulară externă / 74
4.3. Sistemul venos central / 74
4.3.1. Vena subclavie / 74
4.3.2. Vena jugulară internă / 75
4.4. Puncţionarea venelor periferice / 75
4.4.1. Tehnica puncţionării / 76
4.4.2. Complicaţii / 76
4.5. Cateterizarea sistemului venos central / 77
4.5.1. Cateterizarea venei subclaviculare / 78
4.5.2. Cateterizarea venei jugulare interne / 79
4.5.3. Cateterizarea venos centrală prin abordul venelor periferice / 80
4.6. Noţiuni despre catetere şi canule / 81
4.7. Complicaţii / 82
4.7.1. Infecţia şi septicemia induse de cateter / 82
4.7.2. Tromboflebita şi tromboza / 83
4.7.3. Embolia gazoasă / 83
4.7.4. Embolia de cateter / 83
4.7.5. Traiecte aberante / 84
4.8. Tunelizarea cateterelor / 84
4.8.1. Plasarea cateterului prin canulă / 84
4.8.2. Tehnica Seldinger / 84
4.9. Căi "venoase" alternative / 87

4.1. GENERALITĂŢI

Termenul de abord vascular include totalitatea modalităţilor prin care se asigură un acces direct, disponibil în permanenţă şi de durată, la sistemul vascular al unui bolnav. Existenţa unei căi venoase este impusă de o serie de împrejurări:

Scanned with OKEN Scanner

- recoltarea repetată de sânge de la bolnav, pe parcursul unei perioade mai lungi, pentru analize curente;
- administrarea parenterală rapidă sau dimpotrivă prelungită de perfuzii şi/sau transfuzii;
- monitorizarea unor parametri hemodinamici: PVC, PCP etc.;
- alimentaţia parenterală de lungă sau scurtă durată;
- terapia intravenoasă prelungită: substanţe vasoactive, heparină, antibiotice, chimioterapie etc.;
- stimularea cardiacă temporară sau permanentă;
- hemodializa şi alte tehnici de epurare extrarenală;
- oxigenarea extracorporeală şi intravenoasă.

Lăsând în domeniul trecutului acul metalic şi denudarea venoasă, există practic trei tehnici de abord vascular percutan: cateterul prin ac (catheter-through-needles), cateterul peste ac (catheter-over-needles) şi cateterul peste ghid (Seldinger).

Cateter prin ac

Se punctionează vena cu un ac după care prin acesta este introdus un cateter care este plasat intravascular acul fiind retras. Experienţa clinică demonstrează siguranţa acestei tehnici fără complicaţii majore cu condiţia ca, odată introdus, cateterul să nu se mai retragă, pentru a se secţiona şi sechestra.

Cateter peste ac

Mai practică decât tehnica anterioară este plasarea unui cateter peste canulă. Se punctionează vena cu un ac "învelit" într-un cateter. O dată ce vârful acului şi canulei au pătruns în venă, se retrage acul şi canula este telescopată. Această tehnică a fost folosită prima dată de către un anestezist (David J.Massa) de la Clinica Mayo, USA, prin anii 1948-1950. Este atât de folosită încât se estimează că sunt plasate peste 1.000.000 de canule zilnic în lume. Acest mod de plasare este mai acceptat întrucât cu un ac subţire se poate introduce un cateter mare pe când cu tehnica precedentă cu un ac mare se introduce un cateter subţire.

Cateter peste ghid (tehnica Seldinger)

Tehnica Seldinger este introdusă în 1953 de către radiologi şi cei din laboratoarele de cateterism cardiac. În această tehnică, printr-un ac subţire sau canula peste ac, este introdus un ghid metalic subţire, flexibil, peste care este telescopat un cateter sau dilatatorul şi ulterior cateterul. Introducerea valvelor hemostatice pentru "introducere" elimină practic complet riscul emboliei gazoase şi sângerarea la locul punctiei, permiţând introducerea unor catetere cu 2-3 lumene, deci groase.

4.2. SISTEMUL VENOS SUPERFICIAL

Sistemul venos superficial este format din vene care nu însoţesc arterele, localizate subcutanat şi care prezintă numeroase anastomoze în sistemul profund, de unde o parte din sânge este drenat spre sistemul superficial prin contracţia musculaturii (strângerea pumnului, de exemplu).

Scanned with OKEN Scanner

Cele mai folosite vene pentru puncţionare sunt: venele dorsale ale mâinii, venele antebraţului şi plicii cotului, venele dorsale ale piciorului şi, în cazuri speciale, venele scalpului (mai ales la copii), reţeaua intralinguală, vena dorsală a penisului şi calea intraosoasă.

4.2.1. REŢEAUA VENOASĂ SUPERFICIALĂ A MÂINII

Venele digitale, subţiri, care iau naştere din reţeaua subunghială şi plexul venos al pulpei degetului se unesc formând colateralele digitale care se varsă atât în reţeaua dorsală cât şi palmară. Din reţeaua dorsală se formează venele metacarpiene, de obicei în număr de 3 vizibile la oamenii slabi şi vârstnici. Ca o curiozitate cu valoare istorică trebuie menţionată o venă constantă, "salvatela", care se formează din vena colaterală mediană a degetului mic şi care a salvat vieţile multor bolnavi.

4.2.2. VENELE ANTEBRAŢULUI ŞI ALE PLICII COTULUI

Venele antebraţului şi ale plicii cotului iau naştere din reţeaua venoasă dorsală a mâinii. Deşi dispoziţia lor este variabilă, se descriu clasic 4 vene. Vena mediană bazilică porneşte de pe partea cubitală a reţelei dorsale a mâinii, urcă pe faţa posterioară a antebraţului, ocoleşte marginea mediană a antebraţului devenind anterioară la plica cotului, continuându-se apoi cu vena bazilică la braţ. Vena mediană cefalică porneşte din extremitatea radială a reţelei venoase a mâinii, ocoleşte marginea radială a braţului şi la plica cotului se continuă cu vena cefalică. Vena mediană a braţului se formează din reţeaua palmară, urcă pe faţa anterioară a antebraţului având un traiect relativ median. În apropierea plicii cotului se bifurcă (clasic) dând o ramură internă şi una externă realizând împreună cu venele laterale un M caracteristic. Trimite în profunzime o anastomoză cu venele profunde numită venă perforantă a cotului sau comunicanta cotului.

4.2.3. VENA CEFALICĂ ACCESORIE

Vena cefalică accesorie porneşte de pe faţa posterioară a antebraţului, ocoleşte marginea radială a acestuia, ajunge în regiunea antebrahială anterioară şi se varsă în vena cefalică.

4.2.4. ARCUL VENOS DORSAL ŞI REŢEAUA VENOASĂ DORSALĂ A PICIORULUI

Arcul venos dorsal şi reţeaua venoasă dorsală a piciorului sunt formaţiuni venoase la care participă venele de pe partea dorsală a piciorului cu concavitatea si-

Scanned with OKEN Scanner

tuată posterior. Arcada venoasă dorsală a piciorului formează către cele 2 extremităţi ale sale vena dorsală laterală şi vena dorsală mediană. Vena dorsală va deveni safena externă (mică), iar cea mediană va deveni safena internă (mare).

4.2.5. VENA DORSALĂ SUPERFICIALĂ A PENISULUI

Vena dorsala superficiala a penisului este afluent al venei ruşinoase externe care se varsă în vena safenă internă şi, mai rar, direct în vena femurală.

4.2.6. VENA JUGULARĂ EXTERNĂ

Vena jugulara externa ia naştere la nivelul confluenţei dintre vena auriculară posterioară şi occipitală, în interiorul glandei parotide la nivelul unghiului mandibulei. De la origine se îndreaptă în jos şi înapoi, încrucişând oblic faţa laterală a sternocleidomastoidianului la 3-4 cm de claviculă, perforează fascia cervicală superficială şi mijlocie, intră în profunzime şi se varsă în subclavie. În partea laterală a muşchiului sternocleidomastoidian este superficială, acoperită fiind doar de către muşchiul pielos, ţesutul celular subcutanat şi pielea gâtului.

Majoritatea autorilor o citează atât la sistemul venos periferic cât şi cel central datorită faptului că prin ea se poate cateteriza sistemul central. Având un calibru mare, poate servi drept cale de rezervă pentru canularea cu un cateter gros la bolnavul anesteziat la care celelalte vene periferice nu mai sunt accesibile. Poate fi prevăzută cu 2-3 valvule situate în trunchiul principal la 4 cm deasupra claviculei şi la joncţiunea cu vena subclavie.

4.3. SISTEMUL VENOS CENTRAL

Accesul la sistemul venos central se poate face prin canularea venei subclavii, jugularei interne, jugularei externe sau prin vene periferice: mediocefalica, mediobazilica, jugulara externă şi femurală.

4.3.1. VENA SUBCLAVIE

Vena subclavie, lungă de 3-4 cm şi cu un diametru de 2 cm, continuă vena axilară de la nivelul marginii laterale a coastei I, corespunzătoare unirii treimii interne cu treimea mijlocie a claviculei, şi se termină la nivelul marginii mediane a muşchiului scalen anterior. La acest nivel se uneşte cu vena jugulară internă şi vena jugulară externă pentru a forma trunchiul brahiocefalic.

Scanned with OKEN Scanner

Datorită conexiunilor cu fascia cervicală mijlocie, ligamentele şi periostul adiacent, vena are o poziţie constantă în interiorul triunghiului costoclaviculoscalen. Raporturile venei sunt:

- Anterior, cu clavicula, muşchiul clavicular, ligamentul costoclavicular, muşchiul pectoral, platisma şi tegumentul. În tot traiectul său vena este separată prin claviculă de piele, iar median de jumătatea claviculei ajunge la nivelul feţei superioare a osului.
- Inferior, cu faţa superioară a coastei I, cupola pleurală şi vârful plămânului.
- Posterior, cu faţa anterioară a muşchiului scalen anterior, artera toracică internă, nervul frenic iar pe un plan posterior şi superior cu artera subclaviculară şi plexul brahial.

Vârful triunghiului este reprezentat median de contactul dintre muşchii sternocleidomastoidian şi scalen anterior, iar lateral vena e acoperită de fascia cervicală superficială, platisma şi tegumentul.

Pleura se găseşte inferior şi la 0,5 cm posterior de venă. Muşchiul scalen anterior o separă de artera şi plexul brahial.

4.3.2. VENA JUGULARĂ INTERNĂ

Este o venă voluminoasă care ia naştere la baza craniului dintr-o porţiune dilatată numită bulbul superior al venei jugulare interne. De aici, după un traiect de aproximativ 15 cm aproape vertical, se termină înapoia extremităţii sternale a claviculei în bulbul inferior al venei jugulare interne. Aici se uneşte cu vena subclaviculară şi formează trunchiul brahiocefalic.

Împreună cu carotida internă (deasupra osului hioid) şi carotida comună (sub osul hioid), având nervul vag situat posterior în unghiul diedru dintre vase, formează scheletul vasculo-nervos al gâtului. Calibrul ei ajunge până la 12 mm. La nivelul de unire cu vena subclavie are 2 valvule. În pachetul vasculo-nervos al gâtului vena este situată anterior şi lateral, artera profund şi median. La nivelul gâtului este acoperită de muşchiul sternocleidomastoidian şi devine superficială în unghiul format de cele 2 fascicule ale acestuia. După manevra Valsalva sau în poziţie Trendelenburg diametrul creşte la 20 mm. Vena jugulară internă dreaptă are un traiect mai scurt şi mai drept, cateterizarea ei fiind mai uşoară.

4.4. PUNCŢIONAREA VENELOR PERIFERICE

Pentru puncţionarea venelor periferice se alege de obicei sistemul venos cav superior, începând cu venele dosului mâinii, venele antebraţului şi doar în ultimul rând venele de la plica cotului. Obliterarea de la început a venelor de la plica cotului compromite posibilitatea de utilizare a venelor situate distal. Venele sistemului cav infe-

Scanned with OKEN Scanner

rior sunt mai predispuse la tromboze şi mobilitatea bolnavului este mult redusă, fapt pentru care nu sunt utilizate decât în cazuri extreme.

4.4.1. TEHNICA PUNCŢIONĂRII

În decubit dorsal, cu membrul superior în abducţie, antebraţul în supinaţie fixat pe un stativ.

1. Se alege vena pentru puncţionare care trebuie să fie palpabilă şi vizibilă
2. Se aplică un garou în jurul braţului în aşa fel încât să se ocluzeze numai sistemul venos nu şi cel arterial. Se cere bolnavului să-şi strângă pumnul (o parte din sângele sistemului profund va trece în cel superficial).
3. Dezinfecţia şi degresarea tegumentului cu alcool sau benzină iodată.
4. Se infiltrează aria de puncţie cu anestezic local. Studii recente demonstrează faptul că la bolnavii la care s-a efectuat puncţia venoasă fără infiltrare cu anestezic local s-a produs un răspuns presor hemodinamic, tensiunea arterială sistolică crescând cu 15-20 mmHg, lucru care nu s-a întâmplat la cei la care tegumentul a fost infiltrat cu anestezic. Folosirea cremelor cu substanţe anestezice (EMLA) la copii s-a dovedit, de asemenea, eficientă.
5. Se inseră acul / canula prin tegument în venă. Apariţia sângelui la nivelul amboului sau în conector indică faptul că vena a fost puncţionată şi, esenţial, s-a ajuns în lumen.
6. Se scoate acul - mandrenul în timp ce canula este avansată
7. Se conectează canula la trusa de perfuzie
8. Se aplică un pansament steril care va şi fixa canula.

Puncţionarea venelor periferice se efectuează în scopul recoltării unor probe de sânge, injectarea medicamentelor intravenos, asigurarea accesului la venă pentru perfuzii de scurtă durată. Puncţia venelor periferice în afecţiuni ale tegumentului membrului, eczeme, infecţii extinse, arsuri, traumatisme, paralizia membrului respectiv, epuizarea capitalului venos prin flebite chimice se va face doar în circumstanţe în care o altă alternativă nu este posibilă.

4.4.2. COMPLICAŢII

- Imposibilitatea canulării venei. Întotdeauna se începe distal cu puncţionarea şi se avansează proximal.
- Hematom la locul puncţiei dacă au fost puncţionaţi amândoi pereţii venei.
- Extravazarea de fluide iritante care pot determina chiar necroza tegumentului.
- Lezarea nervului median în fosa anticubitală.
- Tromboflebita, care apare după anumite tipuri de canule menţinute intravascular timp mai îndelungat.
- Reacţia inflamatorie la locul de puncţie. Procentul de inflamaţii creşte dramatic după 2 zile.

Scanned with OKEN Scanner

- În cazul extravasării de fluide iritante perivascular, prima măsură este de a opri infuzia lichidului. Se încearcă aspirarea lichidului, dacă este posibil, prin canulă. Se introduc 5-10 ml de soluţie salină pentru a dilua medicamentul iritant. Injectarea de hialuronidază, corticosteroizi sau antidot pe canulă sau perivenos s-a dovedit, după unii autori, a fi folositoare.

- Injectarea intraarterială de substanţe iritante este o complicaţie redutabilă şi se tratează agresiv prin: lăsarea canulei pe loc, injectarea de soluţie salină pentru a dilua substanţa iritantă, cuparea spasmului arterial cu anestezic local, papaverina 40 mg, tolazolina 25 mg, fiecare injectată intraatrial prin acelaşi ac (sau intravenos dacă, întâmplător, acul fusese îndepărtat din artera inadvertent puncţionată) sau blocajul plexului brahial sau al ganglionului stelat, heparinizare locală şi generală, tratarea durerii, care poate fi importantă.

Canularea venelor plicii cotului va fi descrisă la cateterizarea venos centrală.

Prin lipsa complicaţiilor majore, şi când puncţionarea altor vene nu este accesibiiă, canularea venei jugulare externe devine foarte importantă. În plus ea se poate folosi în terapia intensivă pediatrică. După pregătirea locului puncţiei ca pentru orice puncţie periferică, cu bolnavul în decubit dorsal, Trendelenburg 20°, şi capul rotit de partea opusă puncţiei, se fixează vena cu indexul şi policele de la mâna stângă după care se puncţionează conform tehnicii cunoscute. Datorită existenţei valvulelor şi traseului sinuos se poate ca sângele să nu apară în colector după puncţionare, situaţie în care se poate ataşa o seringă cu care să se aspire. După canulare se conectează la trusa de perfuzie şi se aplică un pansament steril.

În situaţiile de urgenţă şi când vena este colabată (stările de şoc), puncţionarea nu prea reuşeşte.

În împrejurări disperate se poate recurge la canularea venei dorsale a penisului sau a venei frontale. Există autori care au folosit aceste căi de abord venos reuşind să salveze viaţa bolnavilor. Nu sunt, însă, metode curent practicate !

4.5. CATETERIZAREA SISTEMULUI VENOS CENTRAL

O cale venoasă este numită centrală dacă extremitatea cateterului este situat în vena cava superioră sau în porţiunea toracică a venei cave inferioare. Nu există o recomandare unanimă pentru locul exact de plasare numit "central" ; totuşi, standardele FDA recomandă plasarea cateterului în afara atriului şi fără posibilitatea acestuia de a migra în atriu, cunoscut fiind faptul că un cateter plasat prin abord jugular intern sau subclavicular se poate deplasa 1-2 cm cu mişcările capului iar un cateter central plasat prin venele de la plica cotului se poate deplasa 5-10 cm la mişcarea de abducţie a membrului superior şi, deci, poate migra în atriu, situaţie nedorită.

Plasarea cateterului în sistemul venos central se poate face, ca şi în cazul celui periferic, prin trei tehnici diferite: Seldinger, cateter prin ac sau cateter prin canulă.

Indicaţiile cateterizării venos centrale: măsurarea PVC, introducerea sondei Swan Ganz pentru măsurarea debitului cardiac prin metoda termodiluţiei, terapia intra-

Scanned with OKEN Scanner

venoasă cu substanţe iritante (vasele centrale având un debit mare care diluează rapid drogul), terapia intravenoasă la bolnavul imobilizat, asigurarea accesului la bolnavul cu vene periferice compromise (arsuri, traumatisme, flebite chimice), alimentaţia parenterală, administrare rapidă de sânge sau soluţii volemice în şocul hipovolemic, tratament de lungă durată cu antibiotice şi chimioterapice, nutriţia parenterală totală, electrostimularea cardiacă temporară de urgenţă, dializa şi hemofiltrarea.

CÂTEVA REGULI IMPORTANTE:

- se va preveni pătrunderea aerului chiar dacă bolnavul este cu capul în jos,
- nu se va manipula brutal cateterul sau ghidul,
- nu se va retrage niciodată cateterul sau ghidul prin ac,
- nu se va folosi cateterul până când poziţia lui nu este cunoscută,
- monitorizarea ECG obligatorie pentru a sesiza tulburările de ritm ce apar la pătrunderea ghidului sau cateterului în cord
- confirmarea poziţiei cateterului prin electrocardiograma atriului drept sau radiologic,
- nu se vor folosi catetere mai lungi de 20-30 cm pentru jugulara internă şi subclavie.

Există cinci vene care pot fi canulate pentru a obţine accesul în sistemul venos central: vena subclavie, vena jugulară internă (cel mai adesea), vena jugulară externă (uneori), vena femurală şi venele antecubitale (rar).

4.5.1. CATETERIZAREA VENEI SUBCLAVICULARE

Datorită conexiunilor sale fibroase cu structurile învecinate (clavicula), vena subclaviculară este potrivită a fi utilizată în acest scop. Nefiind necesară palparea nici unui reper arterial poate fi cateterizată şi în situaţii de urgenţă, procentul de eşecuri fiind mic. Accesul prin partea dreaptă este însoţit de un procent mai mare de succese deoarece venele sunt mai scurte şi drumul lor spre vena cavă superioră este mai drept.

Vena subclavie poate fi cateterizată percutan prin abord supraclavicular, subclavicular sau prin descoperire chirurgicală.

4.5.1.1. Abordul infraclavicular drept este de preferat deoarece vena este mai perpendiculară pe trunchiul brahiocefalic, vena cavă superioară este mai aproape, domul pleural mai coborât, canalul toracic lipseşte. Poziţia operatorului este de aceeaşi parte cu locul puncţiei, cu mănuşi sterile şi mască. Bolnavul în decubit dorsal, Trendelenburg 20°, cu capul rotat de partea opusă a puncţiei. Se dezinfectează tegumentele cu tinctură de iod sau alte soluţii antiseptice şi se izolează regiunea cu câmpuri sterile. Se identifică reperele: şanţul subclavicular, tuberculul scalenului anterior, marginea superioară a articulaţiei stenoclaviculare. După anestezia locală cu xilină 1% se efectuează puncţia cu acul ataşat la o seringă de 5-10 cm^3. Locul de puncţie trebuie să fie la 0,5-1 cm sub claviculă, la unirea treimii interne cu treimea medie (calea

d'Aubaniac modificată de Borja). Acul este avansat median, uşor cefalic şi uşor posterior sub un unghi de aproximativ 15° vizând mentonul bolnavului sau foseta suprasternală. La apariţia sângelui se mai avansează acul 2-3 mm, pentru ca întreg bizoul (care este orientat în jos) să pătrundă în vas. Se introduce cateterul prin una din tehnicile descrise. Dacă se introduce prin canula sau prin tehnica Seldinger, pentru a avansa cateterul în direcţia dorită şi nu în sus, se cere bolnavului să întoarcă capul de partea punctiei. Odată cateterul introdus se conectează la trusa de perfuzie, se verifică poziţia cateterului prin apariţia sângelui în acesta după coborârea trusei de perfuzie sub nivelul atriului drept, se fixează cu un fir de aţă şi se aplică un pansament steril transparent. Verificarea ulterioară a poziţiei prin radiografie este obligatorie. În caz de eşec al puncţionării se scoate acul împreună cu cateterul şi niciodată cateterul prin ac.

4.5.1.2. În cazul abordului supraclavicular puncţia se efectuează la vârful format de către faţa superioară a claviculei şi limita laterală a inserţiei claviculare a muşchiului sternocleidomastoidian. Acul este avansat în direcţia articulaţiei sternoclaviculare sub un unghi de 45° faţă de planurile sagital şi transversal şi 15° faţă de cel frontal, pe o adâncime de 1-1,5 cm.

4.5.1.3. Contraindicaţii:

Absolute: refuzul bolnavului, coagulopatii, tendinţa de sângerare, obstrucţia sau traumatismul venei, suferinţe respiratorii severe care fac foarte periculoasă puncţia domului pleural.

Relative: infecţii, arsuri, noduli canceroşi în zonă, convulsii, traheostomia cu secreţii abundente sau un focar septic de vecinătate, resuscitarea cardiopulmonară în curs, obezitatea morbidă, la cirotici, precum şi lipsa de experienţă a medicului.

4.5.2. CATETERIZAREA VENEI JUGULARE INTERNE

Indicaţiile cateterizării venei jugulare interne sunt aceleaşi ca pentru orice cateterizare venos centrală, cu menţiunea că incidenţa hemotoracelui este mai mică şi că poate fi cateterizată fără a deranja câmpul operator, dacă este necesară puncţionarea unei vene centrale intraoperator.

Contraindicaţiile sunt comune cu cele ale cateterizării venei subclavii.

Pot apare însă o serie de complicaţii specifice cateterizării venei jugulare interne: lezarea nervului vag, nervului frenic, ganglionului stelat sau plexului cervical.

Sunt citate câteva cazuri de sindrom Claude Bernad Horner definitive prin lezarea simpaticului cervical. Lezarea acestor formaţiuni nervoase se datorează raporturilor venei cu aceste elemente. Astfel: nervul vag este situat între arteră şi venă dar mai posterior, trunchiurile simpatice se află în spatele arterei, deci median şi posterior de venă, ganglionul stelat median faţă de arteră, nervul frenic lateral şi posterior faţă de venă.

Lezarea arterei carotide poate duce la hematoame compresive mai ales la bolnavi sub tratament anticoagulant şi chiar la ischemii cerebrale. Fiind calea de elecţie

Scanned with OKEN Scanner

pentru plasarea cateterelor centrale în chirurgia cardiacă unde anticoagularea se face cu doze mari de heparină, puncționarea arterei carotide poate fi o complicație redutabilă. Vecinătatea cu traheea, esofagul și coloana cervicală predispune la urmări, potențial, grave. Infecția și tromboza sunt mai frecvente.

Cu toate acestea, abordul jugular pentru plasarea cateterelor centrale a câștigat teren în fața abordului subclavicular sau prin venele periferice de la plica cotului.

Există o multitudine de procedee pentru canularea venei jugulare interne, autorii optând însă pentru abordul înalt la nivelul cartilajului tiroid prin faptul că aici vena este situată imediat sub mușchiul sternocleidomastoidian la 1-1,5 cm, iar incidența pneumotoracelui este practic zero. Abordul median, la vârful triunghiului format de cele două fascicule sternal și clavicular al sternocleidomastoidianului, sau abordul jos în spatele claviculei au fost abandonate.

Pentru abordul înalt, bolnavul se poziționează în Trendelenburg 20°, capul rotat de partea opusă puncției. Cu degetele 2, 3 de la mâna stângă se palpează artera carotidă, acul fiind introdus lateral de aceasta sub un unghi de 45° în jos și lateral sub sternocleidomastoidian, pe o adâncime de 1-1,5 cm. Pentru introducerea propriu-zisă a cateterului se poate folosi oricare din tehnicile de cateterizare venos centrală.

La bolnavii cu politraumatisme și traumatisme ale coloanei cervicale se poate folosi așa-numita "poziție neutră" a capului pentru puncționarea venei jugulare interne. În poziție Trendelenburg 10° se identifică marginea laterală a inserției claviculare a sternocleidomastoidianului, de unde se ridică o verticală. La locul de întâlnire al acestuia cu orizontala plasată la nivelul cartilajului cricoid se puncționează fără palparea arterei carotide, cu acul sub un unghi de $60\text{-}90^{o}$, procentul de reușită fiind de peste 90% . Adâncimea medie de introducere a acului este 2,00 cm.

Pentru o și mai bună localizare a venei au fost deja imaginate sisteme de detecție cu ultrasunete (Sonoguide system) cateterizarea venei realizându-se în mai puțin de 3 minute, procentul de nereușite fiind foarte mic, disconfortul bolnavului redus și costul nu prea mare.

4.5.3. CATETERIZAREA VENOS CENTRALĂ PRIN ABORDUL VENELOR PERIFERICE

Pericolul pneumotoracelui, infecției, puncționării unei artere mari poate fi înlăturat prin cateterizarea venos centrală prin venele periferice. Există un mare număr de vene care pot fi folosite, dar cele din fosa antecubitală și în special vena mediobazilică este cea mai indicată întrucât nu are un traseu foarte sinuos iar intrarea în torace prin fascia clavipectorală se face mai ușor. Vena cefalică are un traseu mai sinuos și trecerea prin fascia clavipectorală este mai dreaptă. O serie de catetere lungi pot fi folosite utilizându-se tehnica Seldinger sau cateter prin canulă, precum și catetere "la jumătatea drumului". Folosirea unui ghid cu extremitatea în formă de J va facilita trecerea prin fascia clavipectorală. În varianta introducerii prin canulă există riscul opririi cateterului în axilă. Reintroducerea acului în canulă poate fi periculoasă întrucât aceasta este de obicei pensată de structurile anatomice și acul va perfora canula. Întotdeauna se retrage canula și se reintroduce împreună cu acul.

Scanned with OKEN Scanner

Plasarea unor asemenea catetere este avantajoasă întrucât tehnic este simplă, elimină riscul pneumotoracelui, puncționarea arterei este nepericuloasă, poate fi folosită şi la bolnavii cu tulburări de coagulare întrucât hemostaza este simplă şi eficientă. În ce priveşte riscul infecției, trombozei şi al folosirii timp îndelungat a cateterului părerile sunt împărțite. Unii autori consideră infecția şi tromboza ca fiind frecvente, schimbarea cateterului urmând a se face la 2-3 zile ca şi pentru cateterele periferice. Autorii americani citează un caz în care cateterul a fost menținut 360 zile, singura complicație fiind o teacă de fibrină care a coafat cateterul. Ei susțin că în condițiile plasării, îngrijirii corecte şi a folosirii cateterelor din silicon, acestea pot fi păstrate pe loc, luni de zile, fără probleme.

4.6. NOȚIUNI DESPRE CATETERE ŞI CANULE

Există practic trei tipuri de canule: tipul fluture, canula din plastic peste ac şi cateterul din plastic care poate fi inserat prin ac, canulă sau cu un ghid metalic. Vechile catetere din polietilenă au fost înlocuite cu cele din materiale mai puțin trombogenice cum sunt poliuretanul, teflonul şi siliconul, acesta din urmă considerat a fi cel mai bun. Cu toate acestea şi cateterele siliconate prezintă proprietăți trombogenice. De aceea, se încearcă găsirea de noi materiale sau modificarea proprietăților fizico-chimice ale celor existente. În stadiu avansat de cercetare şi experimentare se află firma Spire din USA care a modificat suprafața cateterelor din silicon pe o grosime de sub 1 micron, aşa numita implantare ionică prin bombardarea cu fascicule de ioni reuşind să le facă şi mai puțin trombogenice (cateterul SPI-SILICONE). Problema infectării cateterelor este intens cercetată. S-a reuşit depunerea pe suprafața cateterelor din silicon pe o grosime de sub 1 micron a diferitelor materiale: ceramică, argint şi alte substanțe, care au îmbunătățit proprietățile cateterelor fără a le modifica rezistența. Depunerea de argint cu ajutorul fasciculelor de ioni activați a făcut ca suprafața cateterului să aibă proprietăi bactericide față de pseudomonas aeruginosa, E.Coli şi stafiloccocus epidermidis (cateterul SPI-ARGENT). Aceste modificări se pare că vor îmbunătăți considerabil toleranța cateterelor venoase.

Pe lângă preocuparea pentru modificarea proprietăților fizico-chimice ale cateterelor, firmele producătoare îmbunătățesc permanent designul, dimensiunile, numărul de lumene. Datorită restricțiilor impuse de FDA, s-a ajuns la cateterele plasate prin abord jugular sau subclavicular de la lungimea de 30 cm la 20 cm iar acum se fabrică catetere cu lungimea de 15-16 cm pentru a fi siguri că vârful cateterului nu va ajunge în atriu.

Nevoile impuse de administrarea drogurilor care nu pot fi mixate, a volumelor mari de lichide, a soluțiilor nutritive care nu pot fi premixate, a riscului secționării cateterelor când în aceeaşi venă se plasează 2-3 catetere cu un singur lumen au dus la folosirea pe scară tot mai largă a cateterelor multilumen.

Tromboza şi infecția sunt în mare parte înlăturate prin impregnarea cateterelor cu heparină şi antibiotic (heparin coated şi antibiotic impregnated) iar mai nou cu clorhexidina şi sulfadiazina de argint (Arrow).

O alternativă a cateterizării percutane o reprezintă materialele implantabile: rezervoare şi pompele implantabile. Avantajele multiple ale materialelor implantabile sunt riscul scăzut al infecțiilor, toleranța bună timp îndelungat, comoditate pentru bol-

Scanned with OKEN Scanner

nav, posibilitatea de mobilizare a bolnavilor (de luat în considerare la copii). Sunt deosebit de bune pentru alimentaţia parenterală, transfuzii de sânge, prelevarea de sânge, administrarea repetată de analgetice, antineoplazice, hormoni etc.

Rezervoarele implantabile sunt constituite din rezervorul propriu-zis, din titan, oţel, sau material plastic, plasat subcutan în regiunea subclaviculară parasternal sau intraperitoneal şi legat cu sistemul venos profund printr-un cateter din silicon. Punctiile sunt realizate cu ace speciale (Huber) cu bizou lateral pentru a nu leza membrana. Administrarea continuu constantă sau cu o rată variabilă (în funcţie de dorinţa bolnavului) se poate face cu ajutorul pompelor implantabile. Rezervorul pompei poate fi reîncărcat prin puncţie percutană. Există pompe cu foale şi pompe peristaltice, debitul lor putând fi influenţat de diametrul cateterului, vâscozitatea soluţiei, temperatura şi presiune atmosferică. Livrarea substanţei medicamentoase poate fi asistată de un micropresor, modificarea ritmului de livrare putându-se face din exterior. Complicaţiile minime, infecţioase, tromboze (4-6%) necroza cutanată (3%), mecanice legate de migrarea camerei, cudarea / obturarea cateterului, le face deosebit de utile în tratamentul de lungă durată a unor boli grave: diabet zaharat, durere cronică, boala Parkinson etc.

4.7. COMPLICAŢII

Infecţia şi septicemia de cateter, tromboflebita şi tromboza, embolia gazoasă, embolia de cateter, leziunile atriului drept chiar cu perforarea acestuia, pneumotorace, hemotorace şi hemomediastin, puncţia canalului toracic (în stânga), cateter plasat în cavitatea pleurală, cu infuzia de fluide şi sânge în pleură, leziunea plexului brahial, leziunea claviculei sau primei coaste, puncţia arterială, cateter avansat în vena jugulară internă, inima dreaptă, vena cavă inferioară, venele suprahepatice etc.

4.7.1. INFECŢIA ŞI SEPTICEMIA INDUSE DE CATETER

Nu există o definiţie unanim acceptată a septicemiei indusă de cateter. Putem vorbi despre aceasta când, în cadrul unui sindrom septic, acelaşi agent microbian s-a izolat atât din hemoculturi cât şi vârful cateterului, în absenţa unei alte surse de infecţie. Pătrunderea agentului patogen în organism se poate face prin diferite locuri: de la nivelul pielii contaminate în jurul cateterului, prin traseul subcutan al cateterelor tunelizate, în timpul plasării în condiţii nesterile ale cateterului, la nivelul oricăror conexiuni ale cateterului, prin contaminare de la un focar septic îndepărtat, prin intermediul soluţiilor de perfuzie.

Cei mai frecvenţi agenţi patogeni întâlniţi sunt stafilococii coagulo-negativi care, datorită glicocalixului sunt protejaţi împotriva acţiunii complementului, fagocitelor şi antibioticelor şi migrează foarte repede pe cateter prin capilaritate sau datorită atracţiei electrostatice dintre suprafaţa electronegativă a germenilor şi cea electropozitivă a ţesutului subcutanat.

Alţi germeni implicaţi în septicemia de cateter sunt: streptococus viridans, enterococus spp, pseudomomos spp, corinbaterium spp, candida albicans.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul poate fi dificil, corelarea datelor clinice şi paraclinice fiind foarte importantă.

Prima măsură la un bolnav cu septicemie de cateter este schimbarea acestuia, cu abordul altei vene centrale. Se instituie antibioterapie cu beta-lactamine anti-stafilococice (flucloxilina sau cefalotina la cei alergici la penicilină) şi gentamicină sau, în cazul unui stafilococ meticilino - rezistent, cu vancamicină plus gentamicină. După obţinerea antibiogramei se continuă tratamentul ţintit până când bolnavul este afebril 24-48 ore.

Unii autori recomandă terapia trombolitică, de multe ori cateterul fiind învelit de o teacă de fibrină. Se citează un caz în care cateterul a fost menţinut 360 zile fiind blocat de o teacă de fibrină, înlocuirea acestuia fiind foarte dificilă.

Măsuri profilactice pentru împiedicarea infectării cateterului:

- prepararea aseptică conştiincioasă a pielii,
- aplicarea cremelor cu antibiotice, contestată de mulţi autori,
- antibiotice profilactic,
- tunelizarea cateterelor,
- pansament semioclusiv,
- catetere heparin-coated şi antibiotic impregnated sau impregnate cu clorhexidina sau sulfadiazina de argint,
- manipularea strict necesară a robineţilor şi truselor de perfuzie,
- introducerea cateterului după cel mult 2 încercări,
- flux continuu de lichid pe cateter pentru a prevenii refluxul sângelui,
- spălarea cateterului de 2-3 ori pe zi cu flux mare de lichid,
- nu se suturează cateterul la piele,
- zilnic sau la 3 zile se aplică sulfadiazina de argint la locul de puncţie,
- se schimbă locul puncţiei odată pe săptamână la bolnavii septici,
- se evită hematomul, sângerările, limforagia la locul puncţiei.

4.7.2. TROMBOFLEBITA ŞI TROMBOZA

Tromboflebita si tromboza survin destul de rar. Cele mai frecvente tromboflebite au fost observate după plasarea cateterelor venos centrale prin abord periferic. Tromboza şi embolia pulmonară sunt, şi ele, rare.

4.7.3. EMBOLIA GAZOASĂ

Embolia gazoasă este o complicaţie severă, potenţial letală favorizată de hipo-volemie, deshidratare, hiperventilaţie, inspir profund care creează un gradient de peste 5 cmH_2O, necesar embolizării. În consecinţă se tratează agresiv.

4.7.4. EMBOLIA DE CATETER

Embolia de cateter survine datorită fixării inadecvate a cateterului, secţionării acestuia la retragerea prin ac, secţionării canulei la reintroducerea acului, fixării

labile a conectorului la cateter. Migrarea în inima dreaptă şi artera pulmonară duc la tulburări de ritm, endocardită, tromboze, endocavitare, septicemii şi embolii pulmonare.

4.7.5. TRAIECTE ABERANTE

Avansarea cateterelor pe traiectul altor vene decât cea dorită este un incident frecvent şi nu totdeauna periculos, doar că nu mai oferă datele de monitorizare dorite. Există cazuri de avansare ale cateterului în cordul drept, venele suprahepatice, vena jugulară internă stângă, vena jugulară internă prin vena subclavie, vena cavă inferioară (vezi figura 4.1). Singura măsură utilă este de a retrage cateterul în poziția dorită sau schimbarea acestuia. Verificarea poziției cateterului prin radiografii sau electrocardiograma atriului drept este obligatorie.

4.8. TUNELIZAREA CATETERELOR

O alternativă pentru păstrarea "in situ" timp îndelungat a cateterului este tunelizarea acestuia, mai nou putându-se plasa percutan nefiind o manoperă chirurgicală. Cele mai folosite catetere sunt Hickman şi Broviac, din silicon, cu o manşetă de Dacron plasată subcutanat. Se poate introduce prin canulă sau prin tehnica Seldinger. Folosirea acestei tehnici este impusă de NPT îndelungată, administrarea de medicamente citotoxice, îndepărtarea locului de intrare al cateterului de un focar infecțios, păstrarea îndelungată a cateterului.

Se poate folosi tehnica prin canulă sau metoda Seldinger.

4.8.1. PLASAREA CATETERULUI PRIN CANULĂ

- se infiltrează tegumentul la locul de puncție cu anestezic local şi se face o mică incizie a pielii,
- se cateterizează vena prin tehnica cunoscută,
- se infiltrează anestezic local de-a lungul viitorului tunel,
- se introduce acul, învelit de canulă, subcutanat,
- se scoate acul şi se introduce cateterul prin canulă,
- se scoate canula şi cateterul rămas subcutanat se conectează la trusa de perfuzie,
- se verifică poziția cateterului.

4.8.2. TEHNICA SELDINGER

- se infiltrează tegumentul cu anestezic local şi se face o mică incizie a pielii,
- se face o altă incizie la cealaltă extremitate a tunelului,
- cu ajutorul unui stilet, se aduce cateterul subcutanat la nivelul inciziei din zona locului de puncție a venei,
- se taie cateterul la lungimea dorită,
- se introduce acul în venă şi prin el se telescopează ghidul,
- peste ghid se introduce dilatatorul şi "introducerul",
- se scoate ghidul şi dilatatorul apoi se introduce cateterul,
- se verifică poziția cateterului şi se conectează la trusa de perfuzie.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 4.1. Poziționări inadvertente de catetere venos centrale.
1. - introdus prin mediobazilică, întors în subclavie şi intrat în cefalică

Fig. 4.1. Poziționări inadvertente de catetere venos centrale.
2 - introdus prin jugulara internă, intrat, probabil, în jugulara externă iar apoi din nou în cea internă

Scanned with OKEN Scanner

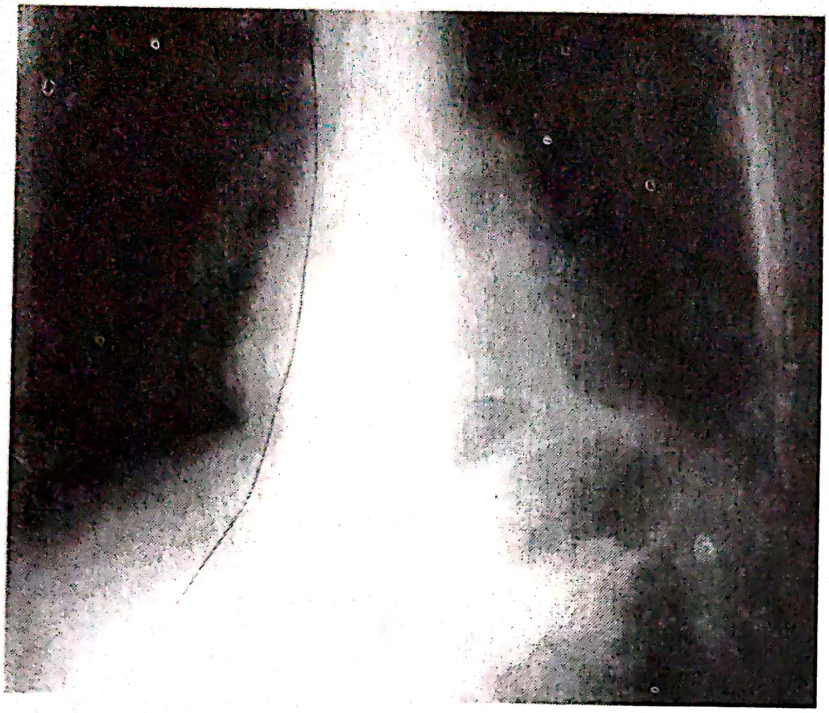


Fig. 4.1. Poziționări inadvertente de catetere venos centrale.
3 - trecut prin atriul drept, intrat în cava inferioară și ajuns, posibil, într-o suprahepatică

Fig. 4.1. Poziționări inadvertente de catetere venos centrale.
4 - introdus prin subclavie, ajuns în cava superioară și intrat, apoi, în jugulara internă dreaptă

Scanned with OKEN Scanner

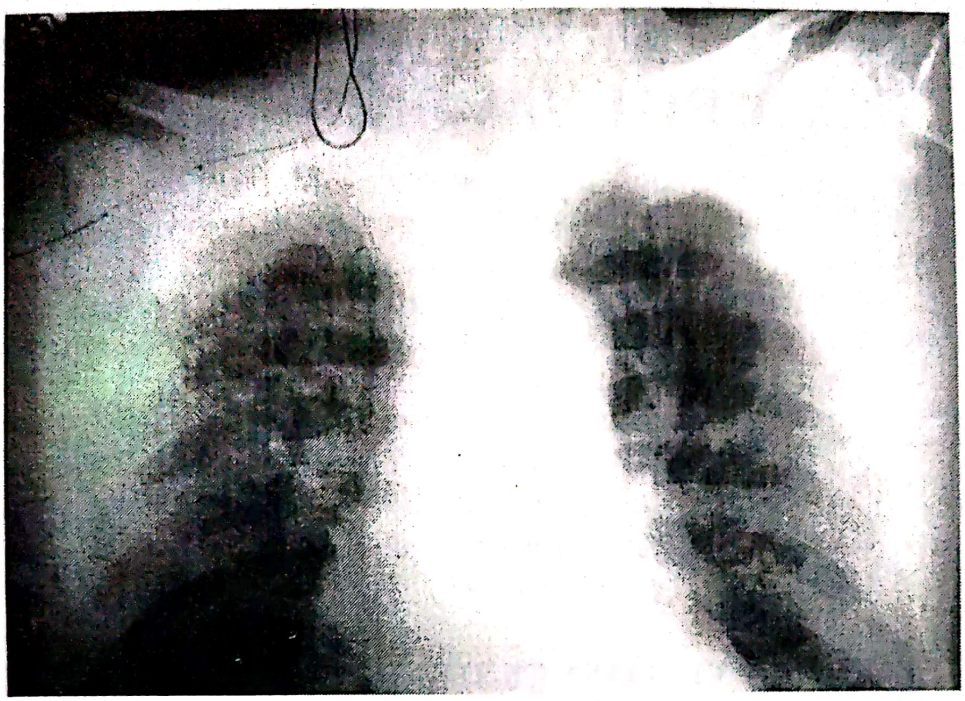
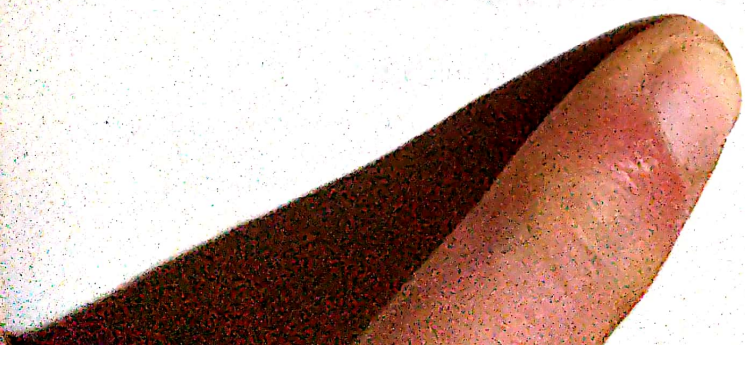


Fig. 4.1. Poziționări inadvertente de catetere venos centrale.
5 - întors în lumenul jugularei interne și urcat cranial

4.9. CĂI VENOASE ALTERNATIVE

Pe lângă catetere venoase periferice și centrale administrarea drogurilor se poate face, mai ales în urgență, și pe căi "intermediare", intralingual și intraosos. Vascularizația bogată a acestor regiuni le face utile în marile urgențe când canularea venelor este dificilă, absorbția drogurilor făcându-se rapid. Calea intraosoasă (fața anterointernă a tibiei) este deosebit de utilă la copii.

Tot "intermediară" poate fi considerată calea endotraheală. Circulația bogată a plămânului și drenarea sângelui rapid în cord o fac deosebit de eficientă, mai ales în circumstanțele dramatice ale resuscitării în teren, unde găsirea unei căi venoase este o problemă greu de realizat.



Scanned with OKEN Scanner

5

MONITORIZAREA HEMODINAMICĂ UZUALĂ A BOLNAVULUI CRITIC

Stanca Aszalos

5.1. Presiunea venoasă centrală / 88
5.2. Presiunea arterială / 91
5.3. Presiunea din artera pulmonară / 99
5.4. Monitorizarea electrocardiografică / 109

5.1. PRESIUNEA VENOASĂ CENTRALĂ

Presiunea venoasă centrală reprezintă unul dintre parametrii cei mai frecvenți monitorizați, fiind o măsură indirectă a stării de volemie a bolnavului.

Definită anatomic, presiunea venoasă centrală este presiunea sanguină măsurată în vena cavă superioară la joncțiunea cu atriul drept. La subiecții normali, în plan orizontal, există aceeaşi presiune medie în atriul drept, vena cavă superioară şi vena cavă inferioară deasupra diafragmului.

Presiunea venoasă centrală reprezintă balanța dintre volumul sanguin, capacitanța venoasă şi funcția inimii drepte, apărând modificări fazice ca rezultat al contracției atriale, deschiderii şi închiderii valvei tricuspide, precum şi al ventilației.

Plasarea cateterului venos central este o procedură simplă şi sigură; despre tehnică, locuri de canulare şi potențialele complicații s-a amintit într-un capitol aparte. Confirmarea plasării corecte a cateterului se face radiologic; cu acest prilej se infirmă şi apariția accidentală a unui pneumotorace.

Indicațiile de canulare sunt următoarele:
- monitorizarea presiunii venose centrale
- administrarea intravenoasă de vasopresoare, potasiu şi alte medicamente cu potențial de iritare a venelor periferice,
- reducerea timpului de acțiune a medicamentelor,
- capital venos periferic precar,
- recoltarea frecventă de probe venoase,
- recoltarea de sânge în vederea unei autotransfuzii ulterioare,
- nutriție parenterală,
- inserție transvenoasă a firelor de cardiostimulare temporară,
- inserția cateterului de artera pulmonară (Swan Ganz),

Scanned with OKEN Scanner

- injectarea de coloranţi pentru determinarea debitului cardiac.

La bolnavi cu funcţie cardiovasculară şi pulmonară normale, PVC-ul este indicator util în următoarele circumstanţe:

- bolnavi în şoc (hemoragic, anafilactic etc.),
- traumatisme severe,
- proceduri chirurgicale în care se anticipează fluctuaţii largi ale volumului sanguin (pierderi sanguine, transudaţia fluidelor),
- hipovolemici (ocluzie intestinală, ascită, hipertensiune arterială cronică),
- proceduri chirurgicale cu risc crescut de embolii gazoase (craniotomii în poziţie şezândă) în care, pe lângă monitorizarea presiunii venose centrale, cateterul poate fi utilizat la aspirarea aerului intracardiac,
- monitorizarea volumului intravascular în situaţiile în care debitul urinar nu este un indicator disponibil (insuficienţa renală, chirurgie urologică).

Măsurarea se efectuează fie cu un manometru simplu umplut cu soluţie izotonă, fie cu ajutorul unui traductor de presiune. Acesta din urmă este mult mai util, deoarece ne furnizează informaţii în plus prin vizualizarea undei de presiune din atriul drept (fig.5.1.).

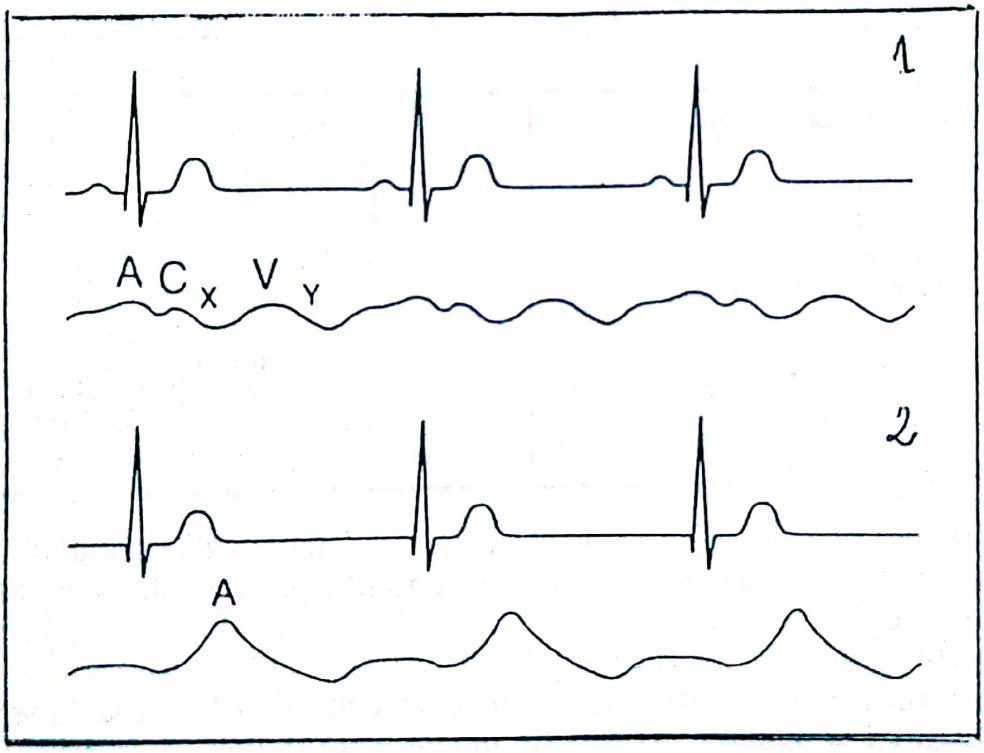


Fig. 5.1. Aspectul curbei de presiune din atriul drept în funcţie de regimul său de contracţie
1 - Ritm sinusal: Unda A - contracţia atriului drept (P-R pe ECG)
Unda X (descendentă) - închiderea valvei tricuspide
Unda C - începe contracţia ventriculului drept, cu închiderea valvei pulmonare (RS-T pe ECG)
Unda V - ejectarea sângelui din ventriculul drept în artera pulmonară, timp în care atriul drept se umple din nou cu sânge (T-P pe ECG)
Unda Y (descendentă) - închiderea valvei tricuspide şi umplerea ventriculului drept cu sângele venit din atriul drept
2 - Ritm joncţional (luat ca exemplu):
Contracţia atriului drept "împotriva" valvei tricuspide închise realizează aspectul particular din imagine.

Scanned with OKEN Scanner

Unda A este largă în:
- hipertensiune pulmonară,
- stenoza pulmonară,
- stenoza tricuspidă,
- scăderea complianţei atriului drept.

Unda V este largă în:
- tamponada cardiacă,
- insuficienţa tricuspidă,
- pericardita constrictivă,
- ischemia muşchiului papilar al VD şi/sau insuficienţa VD.

Citirea PVC-ului se face prin determinarea corectă a "liniei de 0", care corespunde atriului drept. Cel mai utilizat marker anatomic este linia medio-axilară în spaţiul IV intercostal. Importanţa stabilirii exacte a acestei linii de referinţă derivă din faptul că în monitorizarea venoasă, modificări mici în înalţimea acesteia produc în mod proporţional erori mari de citire.

Valorile normale se situează între 3-15 mmHg.

În tabelul ce urmează sunt menţionate stările patologice care se însoţesc de valori modificate ale PVC-ului.

PVC crescut (>10 mmHg)	PVC scăzut (< 3 mmHg)
Insuficienţa ventriculară stângă	Hipovolemie
Insuficienţa tricuspidiană	Hemoragie
Tamponada cardiacă	Poliurie
Stenoza pulmonară	Sepsa
Obstrucţia venei cave superioare	Analgezie regională
Hipertensiunea pulmonară	Disfuncţie simpatică
Insuficienţa ventriculară dreaptă	Vasodilataţie periferică
Supraîncărcarea volemică	Criza Addisoniana
Glumerulonefrita	Sechestrare de lichide în tractul gastro-intestinal

Presiunea venoasă centrală se modifică cu ventilaţia datorită faptului că variaţiile presiunii intratoracice se transmit rapid prin pericard şi peretele relativ subţire al atriului şi venei cave.

Astfel:

- în timpul respiraţiei spontane, inspiraţia scade PVC-ul până la o posibilă valoare "negativă" prin presiunea negativă intrapleurală,
- ventilaţia controlată cu presiunea pozitivă creşte valoarea PVC cu apox. 8-12 cm H_2O (presiunea medie intratoracică),
- ventilaţia cu PEEP, prin scăderea întoarcerii venoase, scade valoarea PVC,
- tusea şi manevra Valsalva o cresc.

În concluzie, presiunea venoasă centrală este un parametru de monitorizare util în numeroase situaţii. De cele mai multe ori, nu valoarea absolută este cea importantă, ci tendinţa modificării în măsurătorile seriate. Nu trebuie uitat că presiunea venoasă centrală este numai un indicator indirect al presiunii de umplere a inimii

stângi, o corelație cu acestea putând fi făcută numai la bolnavi cu funcție ventriculară stângă bună. Astfel, s-a arătat de exemplu că PVC-ul se corelează bine cu presiunile stângi la bolnavii coronarieni dacă fracția de ejecție este mai mare de 0,4.

5.2. PRESIUNEA ARTERIALĂ (PA)

Dintr-un număr mare de considerente, presiunea arterială rămâne principalul parametru al monitorizării hemodinamice. Împreună cu frecvența cardiacă, este uşor de determinat putând fi utilizată în aprecierea "statusului normal" al bolnavului. Reprezintă perfuzia sanguină potențială pentru toate organele şi țesuturile. În cazul cordului şi al creierului, alături de activitatea locală metabolică (autoreglarea), presiunea sanguină este determinanta primară a fluxului sanguin cerebral şi coronarian.

Presiunea arterială este rezultanta fluxului (debit cardiac) şi a rezistenței vasculare. Astfel, măsurarea ei permite aprecierea simplă, indirectă a funcționalității cardiace. Trebuie reamintite aici două considerente importante:

1. Presiunea sanguină nu este echivalentă cu fluxul sanguin,
2. Presiunea sanguină poate fi, cifric, normală când funcția cardiovasculară este "anormală".

Măsurarea presiunii arteriale se face prin metode noninvazive şi invazive.

Măsurarea noninvazivă (indirectă)

Măsurarea prin metode indirecte este în mod obişnuit suficientă la bolnavi care sunt stabili hemodinamic în perioada preoperatorie şi la care nu se anticipează o eventuală cauză de instabilitate pe parcursul anesteziei şi chirurgiei.

Acestor tehnici li se pot imputa:

1. Lipsa de acurateţe - măsurări inexacte apar mai ales la extremele de hiper-hipotensiune,
2. Furnizarea de date intermitente,
3. Necesită prezența fluxului pulsatil; nu pot fi utilizate în timpul circulației extracorporeale nonpulsatile.

Tehnici

Determinările se bazează pe detecția modificărilor de flux în vasele sanguine. În principiu dacă un membru superior sau inferior este înfăşurat cu o manşetă care se umflă la o presiune superioară celei sistolice, fluxul sanguin în aval (distal) de manşetă se anulează datorită ocluziei vasului. Dacă presiunea este eliberată treptat se pot observa modificări specifice în variația fluxului sanguin între momentul în care slăbirea ocluziei permite scurgerea primei cantități de sânge prin vas (moment care determină presiunea sistolică) şi restabilirea întregului flux existent (moment care determină presiunea diastolică).

a) Metoda ascultatorică (sunetele Korotkoff)

Presiunea din manşetă (urmărită pe un manometru) la care, cu un stetoscop amplasat distal față de aceasta, se aud primele sunete de scurgere prin vas, reprezintă presiunea sistolică iar presiunea citită atunci când sunetele, devenind tot mai slabe, dispar la un moment dat, o reprezintă pe cea diastolică.

Scanned with OKEN Scanner

b) Metoda oscilometrică

Undele de presiune obținute în manşetă sunt transformate în semnal electric prin intermediul unui dispozitiv traductor astfel încât, în cadrul unui echipament electronic, oscilațiile devenite semnale electrice sunt analizate de un microprocesor pe perioada cuprinsă între starea de ocluzie şi cea de curgere cu flux maxim (normal).

Urmărind variațiile de amplitudine în acest interval aparatul determină presiunile sistolică (PAS) şi diastolică (PAD) şi calculează media (PAM).

Presiunea arterială medie (PAM) = [PAS+(2xPAD)]/3

c) Metoda cu ultrasunete (efect Doppler)

Un fascicol de ultrasunete (unde mecanice în afara domeniului auzului), de frecvențe în domeniul 4-8 MHz, este trimis direcționat înspre peretele vasului sanguin. Puterea fascicolului este selectată astfel încât să asigure o penetrare de 30-40 mm în adâncime.

Unda reflectată este recepționată de un dispozitiv traductor care transformă undele mecanice în semnal electric care este prelucrat ulterior electronic. Frecvența undei reflectate este influențată de hematii, care se găsesc în mişcarea dată de fluxul sanguin, astfel încât variațiile de frecvență ale undei reflectate față de frecvența stabilă şi fixă a fasciculului incident reprezintă şi evidențiază modificările de flux ce au loc în vasul sanguin.

d) Metoda pletismografică

Prin această metodă se evidențiază variația fluxului sanguin prin modificările de densitate ale țesutului unui deget. Se foloseşte o manşetă de dimensiuni mici, care se înfăşoară, mai frecvent pe index. Distal față de manşetă, pe deget se amplasează un ansamblu care conține o sursă de lumină şi un dispozitiv fotosensibil cu rol de receptor, poziționate unul față de celălat de aşa manieră încât între ele să se găsească degetul. Pulsațiile create de scurgerea sângelui produc în deget modificări corespunzătoare densității țesuturilor. Intensitatea luminii receptată de fotosenzor prezintă o variație în aceeaşi măsură în care variază şi densitatea țesutului. Astfel, pe scurt, semnalul electric obținut reprezintă modificările ce se produc în fluxul sanguin. Variația formelor de unde, prelucrate electronic, conduc la determinarea presiunilor sistolică, diastolică şi medie. Pentru obținerea acestora, în manşetă trebuie creată o presiune cunoscută, necesară la autocalibrarea aparatului.

Avantajele şi dezavantajele acestor metode sunt:

A. Ascultatorică:

1. date reale, uşor de folosit,
2. poate subaprecia presiunile scăzute,
3. nu este automată,
4. greu practicabilă în zgomotul sălii de operație.

B. Oscilometrică:

1. mai frecvent utilizată,
2. poate fi automată,
3. poate fi utilizată în zgomot,
4. parazitată de artefacte de mişcare,

Scanned with OKEN Scanner

5. subestimează presiunea mare şi supraestimează pe cea scăzută.

C. Ultrasonică:
1. poate fi automată,
2. necesită poziţionarea precisă a cristalului Doppler,
3. artefacte de mişcare,

D. Pletismografică:
1. măsură a presiunii dar şi fluxului,
2. mai puţin relevantă în vasoconstricţie şi la bolnavi hipotensivi.

Riscuri mari asociate metodelor noninvazive

De regulă, lărgimea manşetei trebuie să fie cât circumferinţa membrului. O manşetă prea largă poate produce citiri fals scăzute, în timp ce una prea îngustă, presiuni fals crescute.

În tabelul de mai jos sunt prezentate recomandările privind dimensiunile manşetei tensiometrului.

Circumferinţa braţului în cm (la jumătatea distanţei dintre acromion şi olecran)	Subiect	Lărgimea (cm)	Lungimea(cm)
5 - 7,5	nou-născut	3	5
7,5 - 13	sugar	5	8
13 - 20	copil	8	13
24 - 32	adult	13	24
32 - 42	adult solid	17	32

La persoane cu membre foarte groase, presiunea sanguină se măsoară prin aplicarea manşetei pe picior sau antebraţ.

În general, acurateţea acestor metode este satisfăcătoare.

S-a arătat că, faţă de metoda directă, presiunea sistolică este subestimată cu 9,2 ± 16,4 mmHg, iar cea diastolică supraestimată cu 8,7 ± 10,6 mmHg, în timp ce presiunea medie este aproximativ egală. Aceste corelaţii nu mai sunt valabile la bolnavii cu perfuzie tisulară periferică deficitară (şoc) sau la obezi, hipertensivi, hipotermici. Bolnavii cardiaci sunt şi ei predispuşi erorilor de măsurare, din cauza tulburărilor de frecvenţă şi ritm (disritmii) sau a unor artere periferice rigide. De altfel, la bolnavi arteriopaţi este recomandabil ca măsurarea presiunii arteriale să se facă bilateral. Dacă viteza de dezumflare a manşetei este prea rapidă, măsurătoarea poate fi fals scăzută, în special la frecvenţe cardiace joase (se recomandă dezumflarea cu 3-5 mmHg/secundă.

Complicaţiile legate de folosirea metodelor noninvazive sunt: edem al extremităţii, peteşii; venostază sau ischemie; comprimarea nervului ulnar. De asemenea, trebuie menţionat faptul că impiedică administrarea rapidă de fluide şi medicaţie, când accesul venos este pe aceeaşi parte.

La determinarea unor valori neaşteptat de crescute sau scăzute, înainte de aplicarea oricărei măsuri terapeutice, este de recomandat repetarea măsurătorii.

Măsurarea invazivă (directă)

Cateterizarea arterială oferă următoarele avantaje:

Scanned with OKEN Scanner

a) permite monitorizarea cu acurateţe a presiunii arteriale în mod continuu,

b) evită trauma şi disconfortul produs de puncţionările arteriale frecvente în scopul recoltării de probe pentru determinări umorale,

c) interpretarea formei undei de presiune permite obţinerea unor informaţii utile despre statusul hemodinamic.

Indicaţiile cateterizării arteriale sunt următoarele:

A. Măsurarea directă a presiunii arteriale: chirurgie cardiacă (în special asociată cu circulaţia extracorporeală), hipotermie deliberată, hipotensiune controlată, operaţii intracraniene, chirurgie vasculară majoră (aorta, carotide, iliace, femurale, vena cavă), chirurgie extensivă (la care se anticipează pierderi sanguine marcate), traumatisme severe, chirurgie toracică sau abdominală (cu compresiunea vaselor mari), chirurgie noncardiacă la bolnavi cu patologie cardiovasculară semnificativă, resuscitare cardiopulmonară, imposibilitatea de a măsura presiunea arterială indirect (obezitate, arsuri ale extremităţilor).

B. Probe sanguine arteriale repetitive

Analiza gazelor sanguine: boli pulmonare, chirurgia toracică (ventilaţia selectivă), chirurgia căilor aeriene (oxigenare apneică), chirurgie majoră (neurochirurgie, cardiacă, vasculară, toracică, abdominală).

Dezechilibre metabolice severe: evaluare acido-bazică, determinare de electroliţi, determinarea glicemiei, măsurarea osmolarităţii serului.

Anticoagulare cu heparină şi antagonizare cu protamină: bypass cardiopulmonar, şunturi arteriale.

Pentru a fi adecvată cateterizării în scop de monitorizare, artera trebuie să îndeplinească câteva condiţii:

- vasul să fie suficient de larg pentru a măsura presiunea cu acurateţe, fără ca prin introducerea cateterului să se producă ocluzia sau tromboza lui,
- artera trebuie să aibă o circulaţie bilaterală adecvată pentru supleere în caz de ocluzie,
- acces facil îngrijirii,- să nu fie situată într-o arie expusă contaminării microbiene.

Artera radială

Este cea mai utilizată, uşor de canulat şi accesibilă în timpul intervenţiei chirurgicale. În plus, circulaţia colaterală este uşor de controlat şi de obicei adecvată. Înainte de puncţionare se efectuează obligatoriu testul Allen. Acesta a fost descris în 1927 de Allen şi modificat de Bedford. Se procedează în felul următor: se aplică presiune fermă pe artera radială şi ulnară simultan şi se cere bolnavului să închidă şi să deschidă mâna de câteva ori până se produce exanguinarea ei (devine palidă). Se eliberează ulnara şi, păstrând radiala sub compresie, se urmăreşte şi se măsoară timpul de reumplere a patului capilar unghial. Dacă acesta este mai mare de 15 secunde, testul este considerat pozitiv, sugerând că fluxul colateral ulnar este inadecvat şi se reconsideră locul puncţionării. Testul se poate efectua şi prin metoda Doppler sau cu ajutorul pulsoximetrului.

Când se foloseşte artera radială, trebuie avut în vedere faptul că:

Scanned with OKEN Scanner

- utilizarea în chirurgia cardiacă a retractorului toracic poate diminua perfuzia în membrele superioare,
- dacă la pontajul coronarian se utilizează artera mamară internă stângă, trebuie cateterizată radiala dreapta,
- nu se plasează cateterul radial pe o mână operată anterior (în special chirurgie vasculară),
- se alege mâna nedominantă,
- în chirurgia anevrismului de aortă toracică descendentă se cateterizează radiala (valabil şi pentru brahiala, axilara) dreaptă, pentru că în timpul procedurii chirurgicale subclavia stângă poate fi clampată,
- în ultimă instanţă, depinde şi de preferinţa anestezistului / chirurgului

Dezavantaje:
- lumen subţire, inserţia cateterului poate fi dificilă şi dureroasă,
- fiind la distanţă de cord, citirea poate fi fals crescută,
- citire fals scăzută a presiunii imediat post-circulaţie extracorporeală pentru 5-30 minute (unii autori explică această modificare prin vasoconstricţie alţii, dimpotrivă, prin vasodilataţia secundară reîncălzirii, care produce deschidere de şunturi arterio-venoase, cu fenomene de furt).

Artera femurală

Are lumen larg, în urgenţe poate fi cea mai uşor de localizat şi puncţionat. Oferă acces adecvat la aorta descendentă în situaţia în care plasarea unui balon de contrapulsaţie aortică este necesară.

Se cateterizează obligatoriu în chirurgia aortei toracice (disecţie, coarctaţie, anevrism). În aceste intervenţii, în timpul clampajului aortic, se poate efectua perfuzarea aortică distală pentru protejarea măduvei spinării şi prezervarea fluxului sanguin visceral, fiind necesară măsurarea presiunii aortice distale şi optimizarea ei. În coarctaţia de aortă, cateterizarea simultană a radialei şi femuralei permite măsurarea gradientului aortic de după repararea defectului aortic.

Dezavantaje:
- potenţial crescut de hemoragie locală şi retroperitoneală,
- risc de lezare a venei şi nervilor din vecinătate,
- risc crescut de tromboză,
- datorită unei circulaţii colaterale sărace, risc de ischemie dacă se trombozează,
- greu de securizat, îngrijit,

Artera brahială

Este mai largă decât radiala şi uşor de localizat; uşor de îngrijit şi urmărit; hemoragia se poate preveni sau controla prin compresiune directă.

Dezavantaje:
- riscul lezării nervului median,
- risc crescut de ischemie în caz de trombozare, fiind o arteră de tip "terminal",
- dacă artera este de calibru redus (copii, femei gravide) sau bolnavul are un sindrom de debit cardiac scăzut, artera poate să se trombozeze.

Scanned with OKEN Scanner

Artera axilară

Permite un bun acces la sistemul arterial central, fiind o arteră de calibru mare. Plasarea în axila stângă reduce riscul embolizării cerebrale cu aer sau particule prin spălarea cateterului.

Dezavantaje:

- lezarea structurilor nervoase,
- trebuie recunoscută prompt embolizarea cerebrală.

Artera ulnară

Se punctionează în circumstanțe rare când nu se poate canula radiala; se efectuează și în acest caz testul Allen numai că de această dată se decomprimă radiala și se urmărește reumplerea capilară. Dezavantaje ca și la radială.

Artera pedioasă și tibială posterioară

Poate fi utilizată când nu sunt alte căi de acces (arsuri, traumatisme).

Dezavantaje:

- risc crescut de tromboză,
- citiri fals crescute din cauza distanței față de cord,
- presiunea sistolică este de obicei cu 10-20 mmHg mai mare, iar diastolica cu 15-20 mmHg mai mică decât presiunea din aortă,
- dificultăți de îngrijire în postoperator.

Artera temporală superficială

Este ramura arterei carotide externe. Traiectul ei poate fi urmărit cu ajutorul tehnicii Doppler, fiind de obicei sinuoasă. Nu se recomandă la cei cu boli carotidiene ocluzive sau boli cerebrovasculare.

Tehnici

a) Tehnica directă, în care plasarea se face direct în lumenul arterial după prealabila modificare a unghiului de la 30° (puncționare) la 10° pentru avansarea în arteră;

b) Transfixianta: se trece cu acul și cateterul prin peretele arterial posterior; se retrage acul și apoi se retrage încet și cateterul până în momentul apariției unui flux pulsatil când se împinge cateterul în vas;

c) Tehnica Seldinger: se puncționează artera cu acul prin care se introduce un mandren. Se scoate acul și pe mandren se trece cateterul;

d) Asistare Doppler. Artera se localizează cu ajutorul senzorului de flux Doppler; direcția de inserție a cateterului percutan este ghidată de semnalul Doppler. Utilă la copii mici și sugari;

e) Tehnica chirurgicală: se descoperă artera pe cale chirurgicală, se face o breșă mică prin care se introduce cateterul.

Măsurarea directă a presiunii sanguine se poate efectua cu ajutorul coloanei de lichid (principiul hidrostatic) sau al traductorului de presiune (produce conversia presiunii intravasculare în curent electric). Componentele unui sistem de măsurare ale presiunii arteriale sunt: cateterul intravascular, tuburile conectoare umplute cu fluid, traductorul de presiune, un analizor electronic și un sistem de redare.

Cateterele folosite sunt fine, înguste, de 20 G sau chiar mai mici.

Sistemul de cuplare constă din tuburi de presiune, robineți și dispozitive de spălare continuă.

Scanned with OKEN Scanner

Traductoarele de presiune sunt la ora actuală, de rezistenţă, având un diafragm de silicon şi sunt de unică folosinţă. Cea mai importantă problemă practică a sistemului de traductoare rămâne poziţionarea corectă a punctului de 0 (fig.5.2.).

Sistemele de analiză şi înregistrare constau într-un sistem de computerizare; ele achiziţionează şi înregistrează semnalele presionale. Efectuează analiza valorilor numerice ale presiunii arteriale sistolice, diastolice şi medii. Au funcţie de alarmă, stocaj de date, înregistrare curentă, imprimare. Sistemul de transmisie prezintă multiple surse de eroare, rezultate din proprietăţile fizice ale mişcării fluidelor şi de performanţa cuplului de amplificare cateter-traductor.În mod ideal cateterul şi tuburile sunt foarte subţiri, volumul fluidului de umplere este mic, numărul robineţilor limitat, iar lungimea tuburilor conectoare nu este excesivă.În practica clinică, subatenuarea sistemului cateter-traductor tinde să supraestimeze presiunea sistolică cu aproximativ 15-30 mmHg şi să amplifice artefactele, pe când bulele de aer de pe traiectul sistemului cauzează subestimarea presiunii sistolice.

Presiunea arterială medie este măsurată cu acurateţe chiar în caz de supra- subatenuare a sistemului. (Termenul atenuare - damping, se referă la tendinţa unor factori cum ar fi forţa de frecare, complianţa tuburilor, bulele de aer, de a absorbi energia şi a descreşte amplitudinea vârfurilor de presiune). Atâta timp cât multe decizii terapeutice se bazează pe modificările presiunii arteriale, este imperativ să se cunoască limitele fiziologice impuse de presiunile fluidice ale sistemului traductor. De aceea, înainte de iniţierea oricărei terapii, sistemul traductor trebuie calibrat şi se

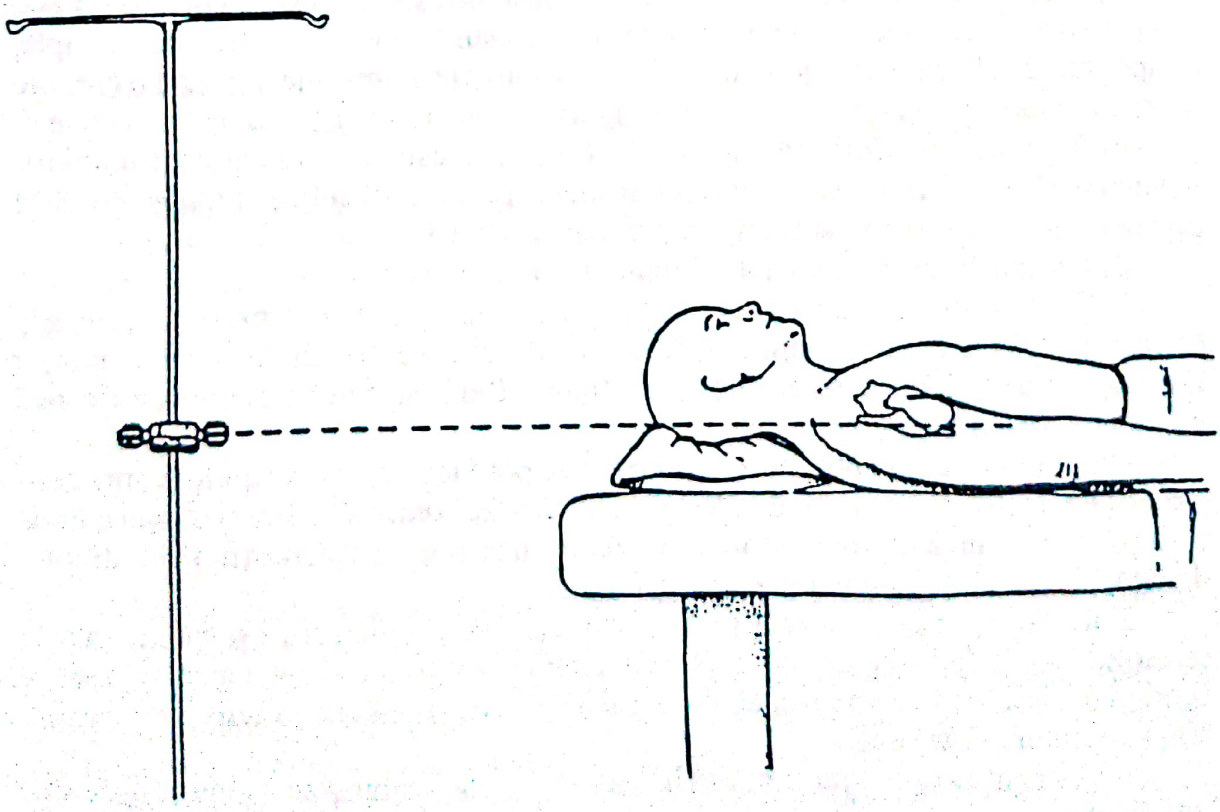


Fig.5. 2. Stabilirea punctului zero

Scanned with OKEN Scanner

verifică integritatea canulei arteriale. În lipsa aparaturii moderne, presiunea arterială se poate măsura utilizând o coloană de lichid.

Cateterul arterial este conectat la un sistem de robineți care îl leagă de coloana de lichid (13 mm coloana de apă = 10 mmHg) și de un sistem de spălare.

Coloana de lichid conține ser fiziologic colorat (de ex. cu Dipiridamol 2 fiole / 500 ml) la care s-au adăugat 2500 ui heparină pentru a preveni colmatarea cateterului și, opțional, 100 mg xilină, în scopul contracarării spasmului arterial.

Avantajele metodei sunt: este simplă, se poate utiliza în orice serviciu, acuratețe acceptabilă și, mai ales, preț redus.

Dezavantajele sunt, însă, pe măsura simplității: sistem deschis, predispus la infecție, informații reduse, viteză de reacție redusă la modificările ample ale presiunii arteriale, spălarea manuală intermitentă obligatorie, ceea ce expune la spasm, tromboză, microembolism.

Interpretarea undei de presiune arterială

În figura 5.3. sunt redate aspectul normal și patologic al curbei de presiune. Observarea acesteia permite obținerea unor informații utile despre statusul hemodinamic al bolnavului, cum ar fi:

a) Frecvența cardiacă și ritm. Din aspectul curbei de presiune se poate determina frecvența cardiacă, cu utilitate mare la bolnavii cardiostimulați sau în situația utilizării intraoperatorii a electrocauterului, care poate interfera cu aspectul ECG, producând artefacte. În prezența extrasistoliei atriale sau ventriculare se poate deduce impactul și consecința acestora asupra hemodinamicii.

b) Presiunea pulsului. Diferența dintre presiunea sistolică și cea diastolică este utilă în aprecierea competenței valvulare și a statusului volemic. Astfel, de exemplu, tamponada cardiacă se însoțește de aplatizarea curbei de presiune, pe când o creștere bruscă a undei de puls poate fi semn de agravare a insuficienței valvulare aortice.

c) Variația, posibilă, în funcție de ventilație este un indicator al umplerii volemice. Hipovolemia este sugerată de scăderea presiunii sistolice în timpul creșterii presiunii de insuflare în ventilația cu presiune pozitivă.

d) Estimarea cantitativă a unor indici hemodinamici.

1. Contractilitatea. Observarea pantei ascendente a undei de presiune centrală, permite obținerea de informații despre contractilitatea ventriculului stâng, cunoscut fiind că prima derivată a curbei presiune / timp (dP/dT) se corelează bine cu statusul contractil ventricular.

Uneori, din simpla observare a undelor, se pot face aprecieri rapide despre contractilitate: astfel, dacă viteza de creștere este rapidă, contractilitatea este bună, după cum o creștere înceată (în absența stenozei aortice sau a vasoconstricției extreme) denotă, posibil, o funcționalitate scăzută.

2. Rezistența vasculară sistemică. Poziția crestăturii dicrote ca și panta reducerii diastolice oferă date suplimentare. Astfel, panta scăderii presiunii diastolice este în condiții normale de tip exponențial, fiind dependentă de complianta arterială și de rezistența vasculară sistemică.

3. Volumul/bătaie. Aria cuprinsă în zona de ejecție sistolică se corelează cu volumul/bătaie.

Scanned with OKEN Scanner

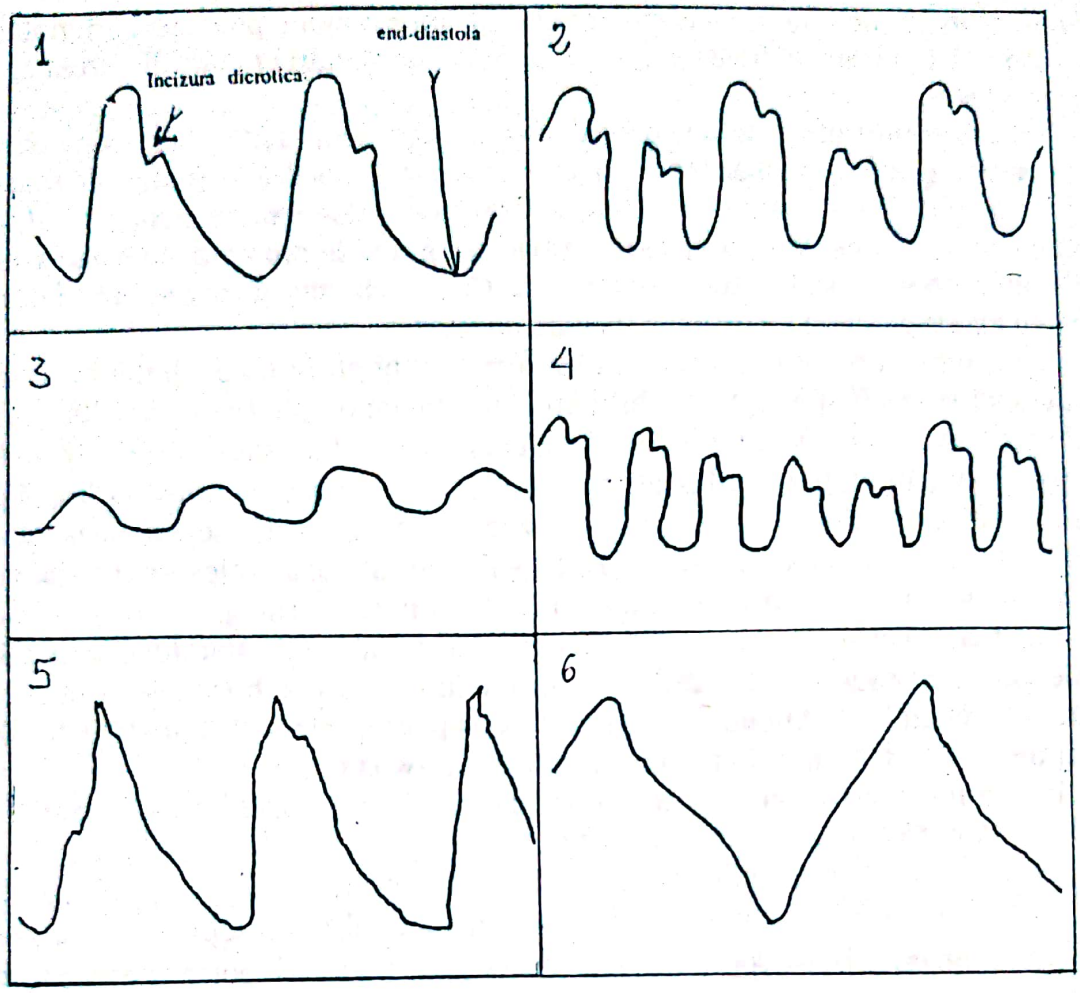


Fig. 5.3. Variaţii ale aspectului curbei presiunii arteriale

1. Curba tipică
2. Alternări de unde joase şi înalte; bigeminism ventricular
3. Unde plate; hipotensiune, blocare parţială de transmisie a undei de presiune
4. Unde rotunjite, cu variaţii ale înălţimii sistolice; bolnav ventilat cu PEEP
5. Unde eratice, ascuţite; mişcarea cateterului în arteră
6. Panta ascendentă lentă; bolnav cu stenoză aortică

5.3. PRESIUNEA DIN ARTERA PULMONARĂ

Scopul monitorizării hemodinamice trebuie să-l constituie aprecierea eficienţei perfuziei şi oxigenării tisulare şi nu menţinerea unor "presiuni ideale".

În mod uzual, pentru monitorizare se utilizează presiunea arterială sistemică, frecvenţa cardiacă, presiunea venoasă centrală, perfuzia adecvată putând fi apreciată şi prin temperatura cutanată sau debitul urinar.

Aceşti indicatori sunt de regulă suficienţi pentru aprecierea funcţiei cardiovasculare la indivizii fără patologie pulmonară sau cardiacă. În schimb, la cei cu traume

majore, stări de şoc, sau la cei care necesită chirurgie majoră, presiunea arterială sistemică şi PVC nu sunt suficiente, putând duce la interpretări eronate din următoarele considerente:

- limitele presiunii arteriale considerate normale sunt foarte largi; valoarea care la un individ poate fi considerată normală poate fi pentru un altul periculos de scăzută;
- un adult tânar poate pierde brusc 25-30% din volumul sanguin, având, prin mecanisme compensatorii, o valoare a presiunii arteriale normală; cu toate acestea unele organe pot fi considerabil subperfuzate. Cu alte cuvinte, presiunea arterială normală nu este o garanţie a perfuziei tisulare adecvate;
- presiunea venoasă centrală este un indicator al presiunii de umplere ventriculară dreaptă şi implicit al contractibilităţii ventriculare drepte (legea Starling), fiind total greşit să se considere un index al funcţiei ventriculare stângi, aşa cum se face uneori. De exemplu, bolnavul poate avea o presiune venoasă centrală crescută prin insuficienţa ventriculului drept şi să fie cu toate acestea hipovolemic, sau poate să aibă un PVC scăzut şi ventriculul stâng să fie ineficient. Statusul volemic al bolnavului este mai corect apreciat prin măsurarea presiunii din atriul stâng.

Din toate acestea reiese necesitatea monitorizării atât a presiunilor din cavităţile drepte cât şi a celor din cavităţile stângi, monitorizare posibilă şi prin utilizarea cateterului de artera pulmonară. El a fost descris pentru prima dată în 1970 de Swan Ganz, de aceea este numit în mod uzual cateterul Swan Ganz.

Indicaţiile şi contraindicaţiile plasării cateterului sunt date în continuare:

1. Pre, intra şi postoperator pentru:
- monitorizarea bolnavilor cu risc anestezic crescut,
- monitorizarea şi tratamentul stărilor de debit cardiac crescut şi scăzut,
- monitorizarea bolnavilor la care se efectuează anestezie în hipotensiune controlată,
- monitorizarea bolnavilor vârstnici (peste 65 ani)

2. Asistarea, diagnosticul şi evaluarea terapiei în: infarct miocardic acut, angină severă, insuficienţa cardiacă congestivă, cardiomiopatii, tamponada cardiacă, boli pulmonare, insuficienţa ventriculară dreaptă, colaps circulator intraoperator,

3. Monitorizare specifică în:
- diferenţierea şocului cardiogen de cel hipovolemic şi evaluarea eficienţei terapiei aplicate,
- evaluarea terapiei la bolnavi cu insuficienţă cardiacă severă şi sindrom de debit cardiac scăzut,
- diagnosticul insuficienţei mitrale, rupturii de sept, infarctului de ventricul drept,
- monitorizarea în cazul utilizării de droguri vasoactive, inotrope, cronotrope, diuretice, pentru evaluarea pre şi postsarcinii,
- evaluarea terapiei la bolnavii ischemici,
- monitorizarea în timpul utilizării balonului de contrapulsaţie aortică.

4. Alte:
- diagnosticul embolismului pulmonar,
- monitorizarea balanţei fluidelor (traumă, arsuri),
- pentru obţinerea electrocardiografiei atriale sau cardiostimulare.

Scanned with OKEN Scanner

Contraindicaţii:
Absolute:
- lipsa de experienţă a personalului,
- absenţa echipamentului de monitorizare adecvat,
- proteza valvulară mecanică în poziţia mitrală sau tricuspidiană,
- stenoza valvulară pulmonară sau tricuspidiană,
- tumori sau trombi în atriul, ventriculul drept,
- Tetralogia Fallot (poate induce criza hipercianotică).

Relative:
- implantarea transvenoasă recentă a unui pace-maker,
- disritmii ventriculare frecvente necontrolabile prin terapie antiaritmică,
- coagulopatii,
- sepsa,
- bloc bifascicular, în special în asociere cu bloc atrio-ventricular de gr.I sau de gradul II Mobitz II,
- imposibilitatea de plasare a cateterului în artera pulmonară din cauza hipertensiunii pulmonare, a insuficienţei tricuspidiene sau pulmonare, şunt intracardiac.

Parametrii măsurabili:

a) Presiunea din artera pulmonară care reflectă funcţionalitatea ventriculului drept, rezistenţa vasculară pulmonară şi presiunile de umplere ale atriului stâng;

b) Presiunea din capilarul pulmonar, indicator mai direct al presiunilor de umplere ale atriului stâng;

c) Presiunea venoasă centrală, prin lumenul proximal plasat în atriul drept;

d) Debitul cardiac prin intermediul unui termistor localizat la vârful cateterului. Prin metoda termodiluţiei se măsoară debitul ventriculului drept care în absenţa şuntului intracavitar este egal cu cel al ventriculului stâng;

e) Temperatura sanguină tot cu ajutorul termistorului, care reflectă cu acurateţe temperatura centrală;

f) Parametrii derivaţi, care sunt diverşi indicatori ai performanţei ventriculare şi a statusului cardiovascular, cum ar fi: rezistenţa vasculară sistemică, rezistenţa vasculară pulmonară, indexul cardiac, indexul volumului bătaie, presiunea de perfuzie miocardică.

Valori hemodinamice derivate

Variabile		Valori (70 kg)
Debit cardiac (CO)	SV x HR	5 l/min
Index cardiac (CI)	CO/BSA	3,2 l min^{-1} m^{-2}
Volum bătaie (SV)	CO/HR x 1000	80 ml

Variabile		Valori (70 kg)
Index bătaie (SI)	SV/BSA	50 ml/m^2
Rezistenţa vasculară sistemică (SVR)	MAP-CVP/CO x 80	1000-1200 dyne s cm^{-5}
Rezistenţa vasculară pulmonară (PVR)	PAP-LAP/CO	60-120 dyne s cm^{-5}
Fracţia de ejecţie	ESV-EDV/EDV	> 0,6

Scanned with OKEN Scanner

În afară de măsurarea acestor parametri, cateterul de arteră pulmonară permite:

a) obținerea de probe pentru determinarea S_vO_2,

b) administrarea de droguri în circulația venoasă centrală sau direct în artera pulmonară (de exemplu, vasodilatatoare),

c) prin încorporarea unor fire electrice bipolare, face posibilă monitorizarea ECG-ului atrial sau ventricular sau cardiostimulare electrică utilizând un pace-maker extern.

Există 3 tipuri de catetere cu fire încorporate de pacing intracavitar:

- catetere cu electrozi bipolari atriali sau ventriculari instalați permanent; utilizate pentru pacing atrial sau ventricular, sau pentru studii elctrofiziologice ale activității electrice atriale, ventriculare sau atrioventriculare,
- catetere care au un lumen ce se deschide la 19 cm de la vârf şi care, prin poziționare corectă, se află în ventriculul drept; prin intermediul lui se pot plasa fire de pace-maker,
- cateterele cele mai noi permit pacing atrial sau atrioventricular prin două sisteme bipolare separate.

d) studii angiografice, măsurarea oxihemoglobinei, cateterizarea cavităților drepte în pediatrie,

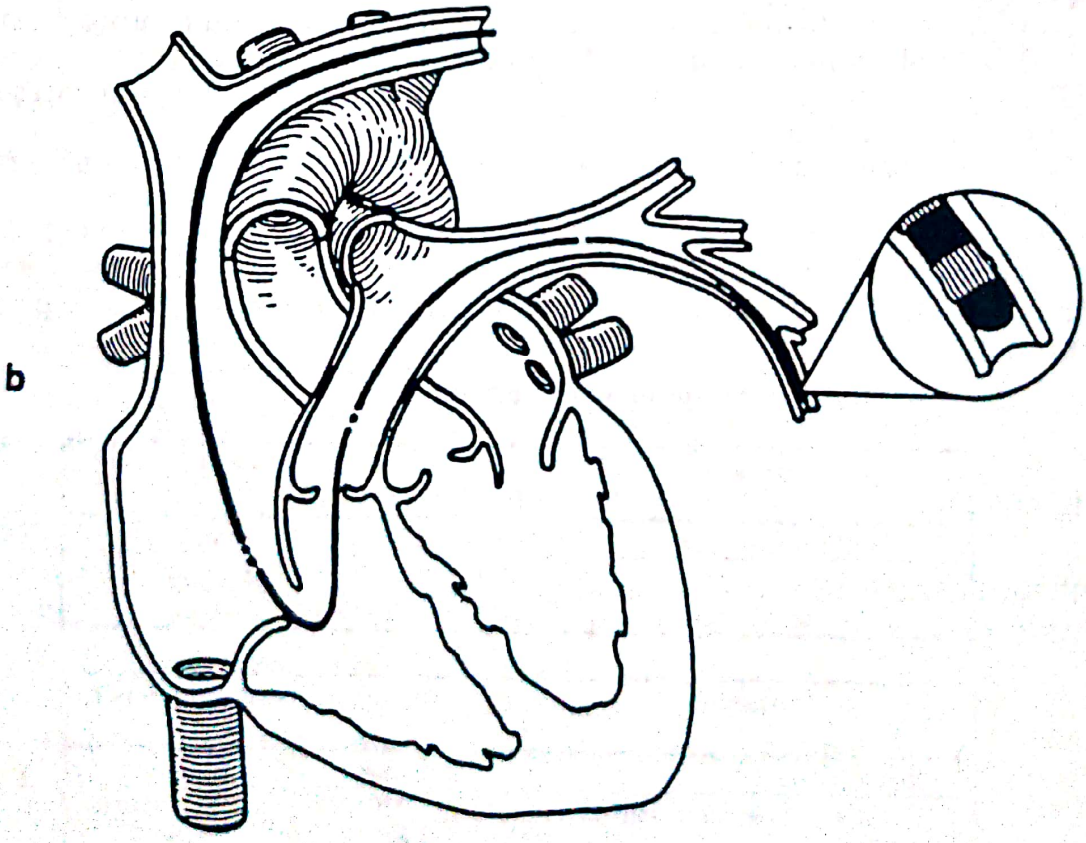


Fig. 5.4. Traseul cateterului (sondei) de artera pulmonară (Swan Ganz)

Scanned with OKEN Scanner

e) există catetere care, prin timpul de răspuns rapid al termistorului, pot determina fracţia de ejecţie a VD,

f) catetere transtoracice, cu posibilitate de implant chirurgical, utile mai ales în situaţii critice când factorul timp impiedică plasarea transvenoasă.

Principiul măsurării presiunii din capilarul pulmonar şi interpretarea ei: După plasare, cateterul se află în artera pulmonară principală sau într-o ramură primară. Când balonaşul nu este umflat, cateterul măsoară presiunea pulmonară, sistolică şi diastolică. Când se umflă, cateterul se 'fixează', măsurând presiunea din faţa balonaşului, aşa numita presiune "blocată" (wedge). (vezi fig.5.4.).

În timpul diastolei ventriculare, valva mitrală se deschide şi presiunile din atriul şi ventriculul stâng se echilibrează. În absenţa bolii valvulare mitrale, presiunea medie din capilar este aproximată cu cea din ventricul la sfârşitul diastolei.

Presiunea diastolică din ventriculul stâng de regulă se raportează la volumul ventricular, deci această presiune, reflectată de presiunea din capilar, indică modificările precoce în umplerea şi funcţionalitatea ventriculului stâng. Deci, la indivizi normali se pot face următoarele interrelaţii:

- Presiunea AS = Presiunea din capilarul pulmonar = Presiunea diastolică din AP = PVC,
- Presiunea AS = Presiunea end diastolică a VS,
- Presiunea end diastolica a VS proporţională cu volumul end diastolic VS,
- Debitul cardiac VS = Debitul cardiac VD.

Aceste variabile tind să se modifice în aceeaşi direcţie, gradul modificării fiind mai important decât valoarea lor absolută.

Valorile normale ale presiunilor intracavitare sunt date în tabelul ce urmează:

Presiuni (mmHg)	Limita	Media
Presiunea venos centrală (CVP)	0 - 8	4
Atriu drept (RA)	0 - 8	4
Ventricul drept (RV) sistolic end-diastolic (RVEDP)	 14 - 30 0 - 8	 25 4
Artera pulmonară (PA) sistolică diastolică medie (PAP)	 15 - 30 5 -15 10 - 20	 23 3 15
Presiunea capilară pulmonară (PAWP)	5 - 15	10
Atriul stâng (LA)	4 - 12	7
Ventriculul stâng (LV) sistolic end-sistolic (LVEDP) telediastolic	 90 - 140 4 - 12	 120 7

Presiunea din capilar > Presiunea end diastolică a VS:

- stenoza mitrală, mixom atrial stâng, creşterea presiuni intratoracice (ex. ventilaţia cu presiune pozitivă), obstrucţie pulmonară venoasă.

Presiunea din capilar < Presiunea end diastolică a VS:

- insuficienţă ventriculară stângă severă.

Nivelul presiunii din capilarul pulmonar este un determinant al congestiei pulmonare şi al transferului de fluide din patul capilar pulmonar în spaţiul interstiţial şi alveole.

Deci, măsurarea ei permite diferenţierea între diferitele cauze de edem pulmonar şi în monitorizarea răspunsului terapeutic la administrarea de fluide.

Efectul ventilaţiei. În timpul respiraţiei spontane, presiunea negativă intrapleurală din inspir se transmite presiunii intravasculare. Astfel, se pot obţine valori "negative" ale presiunii diastolice din artera pulmonară, capilar şi ale presiunii venoase centrale. Ventilaţia cu presiune pozitivă duce la creşteri false ale presiunii pulmonare. Pentru evitarea erorilor posibile, prin convenţie, citirea presiunilor se va face la sfârsitul expirului.

Descrierea cateterului. Cateterul de arteră pulmonară este un tub flexibil, confecţionat din clorură de polivinil sau poliuretan, radioopac, cu dimensiuni cuprinse între 5 - 7,5 French. Lungimea totală este de 110 cm şi este marcat în exterior la intervale de 10 cm. La aproximativ 1 cm de vârf se află un balonaş din latex, a cărui capacitate este de 1,5 ml şi diametrul de 11 - 13 mm.

Cateterele cele mai frecvent utilizate au 4 lumene (între 2 şi 5):

- lumenul distal, colorat în galben, se deschide în vârful cateterului şi măsoară presiunea din artera pulmonară sau capilar, servind şi la obţinerea de probe sanguine din artera pulmonară (sânge venos amestecat),
- lumenul balonului, utilizat la umflarea şi dezumflarea balonaşului,
- lumenul care conţine termistorul, măsoară continuu temperatura sanguină şi se utilizează la măsurarea debitului cardiac,
- lumenul proximal, colorat în albastru, care se termină la aproximativ 30 cm de vârf, utilizat pentru măsurarea presiunii din AD (PVC), recoltare de probe sanguine, şi/sau administrare de fluide sau droguri (vezi figura 5.5.).

Localizare. Plămânul este divizat în mod clasic în trei zone (zonele West) pe baza relaţiei dintre presiunile din artera pulmonară, vena pulmonară şi alveolare. În zona

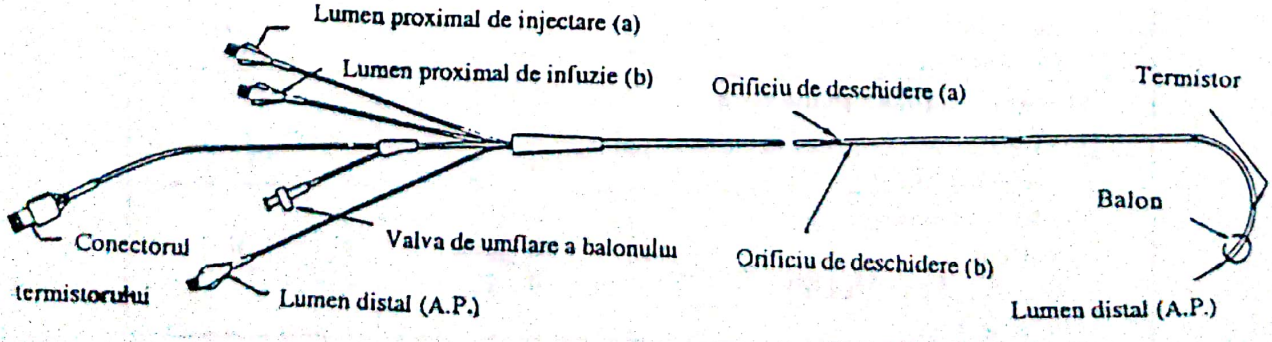


Fig. 5.5. Părţile constituente ale cateterului Swan Ganz

Scanned with OKEN Scanner

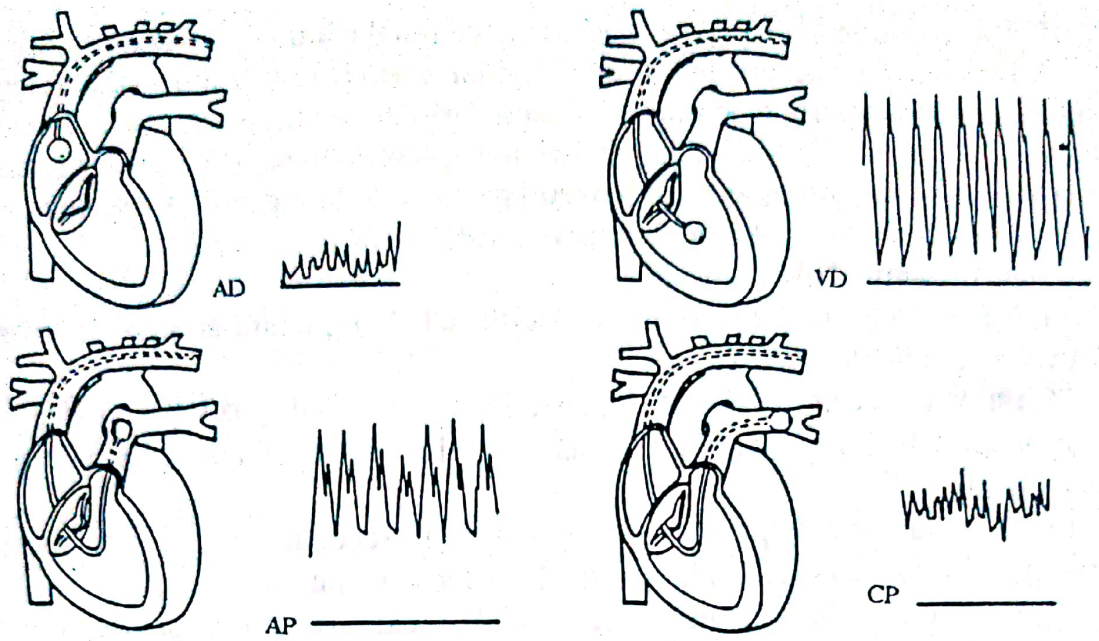


Fig. 5.6. Aspectul curbelor de presiune transmise de sonda Swan Ganz în funcţie de poziţia acesteia

III West (situată în câmpul pulmonar inferior), presiunea pulmonară venoasă este mai mare decât cea alveolară, astfel încât fluxul sanguin este neîntrerupt. În această zonă, presiunea din capilar reflectă, în mod real, presiunea din atriul stâng.

Dacă cateterul este plasat în zona I West (în care plămânul este bine ventilat dar slab perfuzat), citirea va fi mult mai influenţată de modificările de presiune din căile aeriene şi se va citi, de fapt, presiunea alveolară şi nu cea din atriul stâng. Ventilaţia cu PEEP mare (peste 10 mmHg) va cauza erori de citire chiar dacă cateterul este corect plasat (situată în câmpul pulmonar inferior).

Etapele tehnice ale poziţionării cateterului sunt următoarele:

1. Sedare adecvată,
2. Monitorizare: TA, ECG, pulsoximetru (pentru detectarea ischemiei, hipoxemiei, aritmiilor potenţiale),
3. Administrarea de oxigen (evitarea hipoxemiei la bolnav sedat şi în poziţie Trendelenburg),
4. Canulare centrală, plasarea dilatatorului introducer,
5. Pregătirea cateterului (spălarea lumenelor cu soluţie salină heparinizată). Adaptarea capătului distal la monitor prin intermediul traductorului de presiune,
6. Verificarea integrităţii balonaşului,
7. Inserţia cateterului pe o lungime de 20 cm,
8. Umflarea balonaşului cu 1,5 cm aer sau CO_2 (niciodată lichid, şi niciodată înainte de 20 cm pentru că umflarea în interiorul dilatatorului produce spargerea lui),
9. Avansarea treptată urmărind curbele de presiune de pe monitor (vezi fig.5.6.),

10. Când se ajunge în VD, se avansează mai rapid pentru evitarea aritmiilor,

11. Dacă nu se poate intra în VD sau AP se pune bolnavul să respire adânc (creşte fluxul sanguin pulmonar), îl poziţionăm în anti-Trendelenburg (poziţie care plasează VD sau AP la cel mai înalt nivel, unde balonul "pluteşte"), se poate întoarce masa spre stânga sau dreapta sau se spală lumenul distal cu 1-2 ml soluţie salină rece,

12. Dacă s-a ajuns în AP se înaintează încet,

13. Se dezumflă balonaşul,

14. Nu se retrage nici un moment cateterul cu balonaşul umflat (pericol de ruptură a valvei pulmonare sau tricuspide),

15. Balonaşul se umflă treptat şi gradat. Dacă volumul de gaz introdus este mai mic decât cel indicat pe cateter, înseamnă că produce obstrucţia unui vas mic şi se retrage 2-3 cm.,

16. Nu se lasă balonaşul umflat mai mult de 15 secunde sau 2-3 cicluri respiratorii, mai ales la vârstnici sau la cei cu hipertensiune pulmonară,

17. Dacă curba de presiune arată în mod spontan (cu balonaşul dezumflat) curba de capilar, se retrage imediat pentru a nu infarctiza porţiunea din arborele vascular interesat.

Complicaţiile legate de poziţionare sunt:

1. Legate de accesul vascular: hemoragie, eroziunea vasului sau a structurilor asociate, pneumotorace,

2. Legate de plasare: disritmii, înnodarea cateterului, leziune de valvă tricuspidă sau pulmonară, endocardită / sepsa, formare de trombi intracavitari, embolie paradoxală, perforare cardiacă, ruptura de arteră pulmonară, infarct pulmonar, ruptură de balon, trombocitopenie.

Beneficiile clinice

1. Asistarea statusului volemic şi a terapiei cu fluide. La mulţi bolnavi, umplerea volemică este dificil de determinat din cauza discrepanţei dintre presiunile de umplere drepte (PVC) şi cele stângi (PCP). Cunoscându-le pe amândouă, se poate efectua corect diagnosticul hipo- sau hipervolemiilor. Modificările presiunii din capilarul pulmonar, ca răspuns la administrarea de fluide se pot utiliza ca şi ghid. Dacă ventriculul este supraumplut, apar modificări mari de presiune la modificări mici de volum (ceea ce denotă scăderea complianţei ventriculare),

2. Diagnosticul insuficienţei ventriculare stângi. Cunoaşterea presiunii din artera pulmonară şi capilarul pulmonar, poate ajută la diagnosticarea insuficienţei ventriculare stângi, dacă au fost eliminate alte cauze (ischemie, boala mitrală). În stabilirea acestui diagnostic avem asocierea de presiune crescută în artera pulmonară şi capilar. hipotensiune sistemică, debit cardiac scăzut,

3. Diagnosticul hipertensiunii pulmonare. Când rezistenţa vasculară pulmonară este normală, presiunea diastolică din AP = PCP. Creşterea presiunii diastolice din AP este sugestivă pentru hipertensiunea pulmonară,

4. Diagnosticul insuficienţei ventriculare drepte. Ventriculul drept este o cavitate cu peretele relativ subţire şi o complianţă mare. Poate deveni insuficient în chirurgia cardiacă ca rezultat al unui proces patologic primar (infarct miocardic inferior)

Scanned with OKEN Scanner

sau ca rezultat al procedurii chirurgicale (protecţie miocardică ineficientă). Avem asocierea: PVC crescut, PVC scăzut cu gradient mediu în artera pulmonară, debit cardiac scăzut,

5. Diagnosticul valvulopatiilor. Stenoza pulmonară şi tricuspidiană se diagnostichează prin măsurarea gradientului de o parte şi alta a valvei (la tricuspida: presiunea venoasă centrală faţă de presiunea end distolică a ventriculului drept, la pulmonară: gradientul dintre presiunea sistolică din ventriculul drept şi presiunea sistolică din artera pulmonară). Boala mitrală se reflectă în curba presiunii din capilar. Insuficienţa mitrală produce o undă V anormală dată de creşterea presiunii prin fluxul regurgitant. Prezenţa şi gradul anormalităţilor undei V depind şi de complianţa atriului stâng; de exemplu, la bolnavi cu insuficienţă mitrală cronică, atriul stâng are o complianţă crescută şi volumul regurgitant nu produce întotdeauna o undă V anormală,

6. Diagnosticul precoce al ischemiei miocardice. Modificările ECG produse de ischemie pot fi târzii. Kaplan a arătat o creştere a presiunii din capilarul pulmonar şi alterarea undelor (A şi V) înainte de apariţia modificărilor ECG, produse prin alterarea complianţei şi o posibilă disfuncţie a muşchiului papilar ca rezultat al ischemiei,

7. Terapia medicamentoasă. Înaintea utilizării oricărui agent farmacologic, trebuie să ne asigurăm că volemia este corespunzătoare. Medicaţia se utilizează în scopul manipulării presarcinii, postsarcinii şi a contractilităţii, în efortul de a îmbunătăţii perfuzia şi oxigenarea tisulară, nefiind esenţial medicamentul utilizat, ci răspunsul terapeutic la administrare,

8. Diagnosticul tamponadei cardiace. În tamponadă se egalizează toate presiunile distolice din cavităţi:

$$AD = VD = AP = PCP.$$

Saturaţia sângelui venos amestecat (S_vO_2).

Se pot utiliza catetere fibrooptice speciale în monitorizarea continuă a saturaţiei din sângele venos pulmonar (amestecat). Acestea funcţionează pe principiul absorbţiei şi reflecţiei luminii la trecerea prin curentul sanguin.

Valoarea S_VO_2 este direct proporţională cu concentraţia hemoglobinei (Hb%), debitul cardiac (DC) şi saturaţia arterială în oxigen (SaO_2) şi invers proporţională cu consumul de oxigen/min. (VO_2)

$S_vO_2 = SaO_2 - VO_2 / DC \times Hb \times 1{,}38$ (derivată din ecuaţia Fick).

Atunci când toate celelalte variabile sunt constante, S_vO_2 reflectă modificările debitului cardiac. Valoarea normală este de 75% . În continuare sunt menţionate cauzele creşterii şi scăderii S_vO_2. *Scăderea* S_vO_2 (consum sporit de O_2 sau lipsa de aport): efort şi consum muscular (efort fizic, agitaţie, frison, febră), tireotoxicoza, sindrom de debit cardiac scăzut, SaO_2 scăzut *Creşterea* S_vO_2 (consum scăzut): hipotermie, sunt stânga - dreapta, intoxicaţii cu monoxid de carbon şi cianuri, methemoglobinemie, stări septice, pancreatite.

Debitul cardiac.Cu ajutorul cateterului de arteră pulmonară se poate calcula debitul cardiac prin metoda termodiluţiei. Debitul cardiac reprezintă volumul de sânge ejectat de ventriculul stâng într-un minut. Valoarea normală este cuprinsă între

Scanned with OKEN Scanner

4-8 l/min. Ne oferă date despre statusul cardiac, în special despre performanța ventriculului stâng, fiind util și în evaluarea răspunsului cordului la terapia aplicată.

Principalele cauze ale modificării debitului cardiac sunt:

Scăderea DC: disfuncții valvulare; creșterea rezistenței vasculare sistemice; deprimarea funcției cardiace (ischemie, infarct miocardic acut, cardiopatii, șoc cardiogen); umplerea deficitară a ventriculului stâng (hipovolemie, frecvența cardiacă anormal de crescută sau scăzută).

Creșterea DC: creșterea activității fizice; șunturi arterio-venoase; sporirea activității metabolice (hipertireoza, febra, tahicardie); anemie; edem pulmonar; hipertensiune arterială; șocul septic.

Metoda termodiluției presupune injectarea unui volum cunoscut (5-10 ml) de lichid izoton (glucoza 5%), la o temperatură cunoscută, mai scăzută decât cea sanguină, prin lumenul cateterului plasat în atriul drept. Bolusul trebuie injectat cât mai rapid pentru o bună acuratețe a metodei. Fluxul rece se amestecă cu sângele pe care-l răcește la trecerea prin valva tricuspidă, ventricul drept și valva pulmonară.

Modificarea rezultată în temperatura sanguină este sesizată de termistorul plasat în artera pulmonară, debitul cardiac fiind invers proporțional cu modificarea temperaturii. În practică se utilizează un computer care alcătuiește curbele de temperatură / timp și calculează aria subiacentă, cunoscând volumul injectat, temperatura acestuia, precum și pe cea sanguină. De obicei se utilizează media a 3 citiri succesive.

Surse de eroare

a) Utilizarea unei calibrări greșite va duce la obținerea unor valori false,

b) Prin injectarea unui volum mai scăzut se va obține o valoare fals crescută,

c) Injectarea prea lentă produce citirea fals scăzută,

d) Temperatura injectatului nu afectează citirea în mod semnificativ, cu condiția ca temperatura injectatului să fie mai mică decât cea a sângelui pentru a se detecta diferența de temperatură,

e) Șunturile intracardiace produc erori de citire,

f) Pentru a se înlătura valorile false produse de respirație, citirea se va face la sfârșitul expirului,

g) Administrarea rapidă de fluide poate altera citirea prin modificarea temperaturii centrale.

Alte metode de determinare ale debitului cardiac.

Tehnica Doppler. Utilizează catetere de producție recentă care încorporează un transducer ultrasonic. Cateterul este curbat de așa manieră încât să atingă permanent peretele arterei pulmonare. Utilizând principiul Doppler, se calculează debitul instantaneu din velocitatea medie a fluxului sanguin din artera pulmonară.

Transtraheal, tot prin tehnica Doppler, se poate de asemenea determina debitul cardiac, folosind un transducer ultrasonic cu diametrul de 5 mm legat la capătul distal al sondei endotraheale.

Ca tehnici Doppler neinvazive se pot utiliza plasarea transesofageană sau suprasternală a sistemului ultrasonic.

S-au făcut numeroase eforturi pentru a dezvolta o modalitate de măsurare automată a DC, metodele existente și amintite fiind toate intermitente. La ora actu-

Scanned with OKEN Scanner

ală, singura tehnologie disponibilă utilizează "termodiluţia pulsatilă", care este un sistem de injectare şi un filament termal cu perioade intermitente de încălzire, sesizate de un termistor distal.

5.4. MONITORIZAREA ELECTROCARDIOGRAFICĂ (ECG)

Iniţial monitorizarea electrocardiografică a fost utilizată intraanestezic la bolnavi cu aritmie pronunţată, consideraţi cazuri cu risc crescut.

În ultimele decenii, monitorizarea electrocardiografică a devenit o modalitate uzuală în perimetrul operator, fiind recomandată în diagnosticarea de: disritmii cardiace; ischemie miocardică (la bolnavi anesteziaţi, detectarea ischemiei cu ajutorul ECG-ului a devenit deosebit de importantă ţinând cont de faptul că simptomul uzual, angina, nu poate fi evidenţiat); tulburări de conducere; dezechilibre electrolitice.

Tehnici de culegere a biopotenţialelor

În general sistemele de monitorizare fac apel la trei electrozi plasaţi pe toracele bolnavului şi conectaţi la un osciloscop care permite vizualizarea traseului ECG şi, eventual, înregistrarea sa pe hârtie. Amplasamentul electrozilor pe torace se va face de asemenea manieră încât să nu împiedice examenul clinic şi mai ales utilizarea defibrilatorului, motiv pentru care va fi evitată zona parasternală stângă.

a) Sistemul cu trei electrozi. Electrozii sunt plasaţi pe cele 2 braţe şi pe piciorul stâng. Diferenţa de potenţial dintre 2 electrozi reprezintă semnalul util care este prelucrat pentru înregistrare, iar cel de-al treilea este folosit ca electrod de referinţă.

Prin selectarea succesivă de perechi, se obţin derivaţiile bipolare I, II si III. Sistemul cu trei electrozi se poate extinde, astfel încât se obţine un set de încă trei derivaţii numite unipolare. Aceasta se realizează prin identificarea unui electrod ca fiind cel de explorare şi prin conectarea celor doi rămaşi la un potenţial neutru de referinţă. Derivaţiile astfel obţinute, aVR, aVL, aVF, reprezintă activitatea electrică a cordului pe trei axe diferite de primele derivaţii bipolare.

Derivaţiile II, III şi aVF sunt utile în monitorizarea peretelui inferior ventricular, iar derivaţiile I şi aVL pentru peretele lateral.

b) Sistemul cu trei electrozi modificat. S-au făcut numeroase modificări ale derivaţiilor bipolare standard. Aceste derivaţii modificate sunt utilizate în scopul de a maximaliza unda P în detectarea disritmiilor atriale, precum şi în creşterea sensibilităţii sistemului standard cu 3 electrozi în detectarea ischemiei miocardice din teritoriul anterior. S-au dovedit a fi la fel de sensibile în diagnosticul intraoperator al ischemiei ca şi sistemul standard V5.

c) Sistemul cu cinci electrozi. Permite obţinerea simultană a setului de trei derivaţii bipolare, a setului de derivaţii unipolare; precum şi a unei derivaţii precordiale.

Cei patru electrozi fixaţi pe membrele inferioare şi superioare constituie prin interconectarea lor un potenţial comun de referinţă, faţă de care variaţia de potenţial pe electrodul precordial reprezintă semnalul util prelucrat pentru înregistrare. Uzual, elec-

Scanned with OKEN Scanner

trodul precordial se plasează pe poziţia V5, de-a lungul axei axilare anterioare, în spaţiul intercostal V.

Folosirea derivaţiei precordiale V5 a semnalat în 90% din cazuri episoadele de ischemie. Dezavantajul constă în posibila interferenţă a electrodului V5 cu toracotomia stângă, în caz de chirurgie toracică. Cei patru electrozi ai membrelor trebuie plasaţi posterior, pe umăr şi şold, pentru a nu deranja sternotomia mediană.

Pentru a nu interfera cu semnalul electric în timpul pregătirii chirurgicale (substanţe dezinfectante), electrozii trebuie acoperiţi cu benzi rezistente la soluţii.

d) Metode invazive. În adiţie la înregistrarea potenţialelor electrice ale cordului culese de pe suprafaţa corporală, acestea pot fi obţinute şi din cavităţile adiacente corpului (ex. esofag, trahee) şi chiar din cord. Acest tip de monitorizare este util în special la bolnavii anesteziaţi, având diverse avantaje în diagnosticul disritmiilor şi ischemiei fiind, în plus, mai puţin susceptibil la artefacte date de mişcarea bolnavului şi folosirea de electrocauter. Dezavantajul lor constă în creşterea morbidităţii.

1. Electrocardiograma esofagiană.

Diagnosticul neinvaziv al disritmiilor cardiace beneficiază şi de ECG esofagiană. Având în vedere raporturile strânse ale esofagului cu atriul stâng şi septul interatrial, se pot înregistra prin introducerea în esofag a unui electrod, potenţialele atriale. Se pot utiliza electrozi unipolari sau bipolari, înregistrările bipolare fiind superioare celor unipolare. Electrodul este avansat până la o distanţă de 35-42 cm, măsurată de la nivelul incisivilor frontali. La nivelul esofagului inferior, deflexiunea ventriculară e mai amplă decât cea atrială dar, pe măsura retragerii electrodului deasupra şanţului atrioventricular, deflexiunea atrială creşte în amplitudine depăşind-o pe cea ventriculară. În cazul electrodului unipolar capătul acestuia va fi legat la o derivaţie precordială (V) în timp ce la electrozii bipolari cel distal se leagă la mâna stângă iar cel proximal la dreapta, înregistrarea făcându-se în derivaţie D_1.

ECG esofagiană permite vizualizarea bună a undei P când acest lucru nu e posibil pe înregistrările de suprafaţă. În acest sens, metoda e foarte utilă în diagnosticul tahicardiilor cu complexe largi putând ajuta la precizarea mecanismului acestora. De asemenea, tehnica poate fi folosită pentru pacing-ul temporar şi pentru înregistrarea unor structuri cardiace specifice, posterioare (septul inferior şi atriul stâng). Metoda se dovedeşte a fi relativ simplă şi eficientă. Cu interes comparativ, un procent de 100% din cazuri de disritmie atrială au fost corect diagnosticate cu această metodă faţă de numai 54% utilizând derivaţia II şi numai 42% utilizând V5.

2. Electrocardiograma endotraheală.

Este avantajoasă în monitorizarea sugarilor şi copiilor mici, la care nu se poate utiliza ECG-ul de suprafaţă (ex. interferenţa cu câmpul operator, traumatisme, arsuri, în terapia intensivă de durată, în care electrozii de suprafaţă pot produce iritarea pielii). Electrozii sunt încorporaţi în sonda endotraheală. Se poate practica, deci, la cazuri intubate (şi ventilate).

3. Electrozi încorporaţi în cateterul de arteră pulmonară.

Prin includerea a trei electrozi atriali şi doi ventriculari, este posibilă nu numai înregistrarea intracavitară a ECG-ului ci şi cardiostimulare atrială sau atrioventricu-

Scanned with OKEN Scanner

lară. Aceştia sunt sensibili în detecţia disritmiilor atriale, ventriculare sau nodale, precum şi a tulburărilor de conducere.

4. Electrozi epicardici. Nu este neobişnuit în chirurgia cardiacă de a se plasa fire de pacing epicardice atriale sau ventriculare, anterior desprinderii bolnavului de circulaţia extracoporeală sau închiderii sternului. Deşi scopul principal este de cardiostimulare, metoda poate fi utilă şi în înregistrarea ECG epicardică atrială sau ventriculară, fiind deosebit de utilă în diagnosticul tulburărilor de conducere complexe şi disritmiilor din perioada postoperatorie.

Înregistrare şi interpretare. Pentru utilizarea optimă a echipamentelor de monitorizare electrocardiografică, o atenţie deosebită trebuie acordată eliminării surselor de artefacte şi erori.

a) Semnalul generat de cord, ce se regăseşte la nivelul pielii, este foarte slab, cuprins între 0,5 şi 2,0 mV. Deoarece rezistenţa electrică a pielii depăşeşte 1 M, trebuie luate măsuri de preparare a ei înainte de aplicarea electrozilor, în scopul evitării pierderii de semnal util la nivelul interferenţei electrod-piele.

Pielea trebuie curăţată de impurităţi, fiind recomandată o curăţare "abrazivă" care să înlăture straturile de corneum, care au o rezistenţă electrică mare. Pentru a înlătura artefactele produse de masa musculară, plasarea electrozilor se face în proximitatea unei proeminenţe osoase.

b) Electrozii folosiţi, în ultimul timp cei cu argint, trebuie acoperiţi cu gel electro-conductor, pe bază de clorură de argint, pentru evitarea reacţiilor electrochimice. Constituind, de fapt, micro-pile galvanice pot genera semnal electric ce va interfera cu semnalul util.

c) Cele mai multe surse de artefacte sunt reprezentate de izolarea defectuoasă a cablurilor conectoare, de mişcarea bolnavului, de încrucişarea cu alte cabluri (ex. pulsoximetru) şi mai ales de utilizarea electrocauterului.

d) Echipamentele de monitorizare ECG posedă filtre electrice, care au rolul de a elimina semnalele care nu constituie componente ale domeniului de semnale ce caracterizează activitatea electrică a cordului.

Filtrarea se face în mod diferit pentru monitorizare faţă de diagnosticare. Astfel, pentru monitorizare, filtrul electric admite, pentru prelucrări ulterioare în echipament, semnale electrice de frecvenţă cuprinse în domeniul 0,5 - 40,0 Hz. Prin această filtrare se elimină o gamă mare de semnale electrice perturbatoare ale semnalului util dar, totodată, este afectată amplitudinea complexului QRS şi deviat unghiul de înclinaţie al segmentului S-T. Pentru diagnosticare, banda de trecere a filtrului electric este lărgită la domeniul 0,05 - 100,0 Hz, fapt care conduce la o reproducere mai fidelă a formei de unda ECG dar, în acelaşi timp, şi la posibile influenţe cu semnale electrice nedorite, care nu caracterizează activitatea cordului (ex. câmpurile electrice de 50 Hz care provin de la reţeaua musculară în caz de frison sau musculatură nerelaxată).

Cauzele producerii de artefacte intraoperator sunt redate în continuare:

Legate de bolnav:

- tremorul muscular produce o fibrilaţie fină caracteristică pe ECG (întâlnită frecvent la bolnavii anxioşi, înainte de inducţie, în chirurgia de urgenţă, la bolnavi hipotermici),

Scanned with OKEN Scanner

- mişcarea bolnavului pe masa de operaţie,
- respiraţia poate produce variaţii ale axei electrice,
- decubitul lateral sau poziţia Trendelenburg pot produce, şi ele, deviaţie de axă,
- sughiţul sau mişcarea diafragmului.

Legate de echipamentul de monitorizare:

- desprinderea electrozilor sau ruperea cablurilor pot produce artefacte ce simulează disritmii,
- electrozi deteriorați prin expirare,
- rezistența tegumentară crescută,
- unde anormale date de plasarea incorectă a derivațiilor.

Legate de surse de interferenţă externe:

- în timpul circulației extracorporeale, maşina poate produce un traseu asemănător flutterului atrial;
- pompele automate de infuzie pot cauza probleme similare.

Legate de interferenţe electrice:

- electrocauterul este cea mai importantă sursă de interferenţă cu ECG-ul în sala de operaţie,
- întregul echipament din sala de operaţie trebuie împământat corect.

Monitorizarea ECG de lungă durată. Introducerea supravegherii ECG de lungă durată a marcat un real progres în detectarea şi cuantificarea frecvenței şi complexităţii disritmiilor, corelarea acestora cu simptomatologia, evaluarea eficienței terapiei antiaritmice, a funcţionalităţii stimulatoarelor cardiace şi în diagnosticul ischemiei miocardice tranzitorii.

Iniţial monitorizarea în acest scop a ECG se făcea cu ajutorul sistemelor "hard wire", în care bolnavul e conectat prin intermediul unor electrozi la un osciloscop. Aceste sisteme nu permiteau mobilizarea bolnavilor. Pentru bolnavii mobilizaţi sau ambulatori, monitorizarea se face la ora actuală prin unităţi de telemetrie sau sisteme Holter. În cazul telemetriei bolnavul poartă asupra sa un dispozitiv care înregistrează ECG şi o transmite unei unităţi centrale de supraveghere, acesta putându-se deplasa liber în limitele unui perimetru impus de tehnologia folosită. Sistemul Holter face apel la un aparat de monitorizare portabil care înregistrează două conduceri ECG pe o durată de 24-48 ore. Informaţia astfel stocată este citită rapid cu ajutorul unui computer. Aceste aparate posedă un "marker de eveniment" care poate fi acţionat de către bolnav pentru notarea momentului temporal de apariţie a unui simptom.

Alte sisteme permit înregistrarea ambulatorie de scurtă durată a ECG; astfel unele sunt destinate înregistrării doar a disritmiilor sau a momentelor în care bolnavul devine simptomatic ("event recorder"). În această categorie se disting două tipuri de aparate: unele monitorizează ritmul continuu dar sunt programate să înregistreze ECG doar în situaţia atingerii unor parametri consideraţi anormali (pauza care depăşeşte o anumită durată, creşterea sau reducerea frecvenţei cardiace dincolo de anumite limite, apariţia complexelor premature etc.). De asemenea bolnavul poate activa sistemul în momentul apariţiei simptomelor. Unele dispozitive fac posibilă înregistrarea ECG de către bolnav prin aplicarea lor pe zona precordială. Alte sisteme, mai avansate, au încor-

Scanned with OKEN Scanner

porat o memorie (memory loop) care face posibilă înregistrarea ECG pe un interval de timp (secunde, minute) înainte şi după apariţia unui anumit eveniment cardiac.

Există, de asemenea, posibilitatea transmiterii directe, în timp real, a informaţiei, transtelefonic. Sistemele de monitorizare la domiciliu funcţionează după principiul unităţii de telemetrie intraspitaliceşti, dar transmiterea informaţiei se face transtelefonic.

Selectarea unui anumit tip de aparat trebuie individualizată. Astfel, dacă dorim cuantificarea exactă a activităţii ectopice este necesară utilizarea unei înregistrări continue asistată pe computer. Dacă scopul este detectarea tahicardiei ventriculare sau asistolei se face apel la un sistem "event recorder". Acesta e util la cazuri de disritmii, care nu sunt frecvente. Când se doreşte corelarea unor simptome puţin frecvente cu ritmul sau aspectul ECG se poate apela la un dispozitiv activat de bolnav. În cazul unei simptomatologii de foarte scurtă durată (secunde) sau foarte severe (sincope) care împiedică activarea aparatului de către bolnav, se vor utiliza sistemele cu memorie retro şi anterogradă. Evaluarea eficacităţii terapiei antiaritmice necesită multiple înregistrări de lungă durată (înainte şi după instituirea terapiei). Numărul extrasistolelor ventriculare trebuie să scadă cu aproximativ 80%. Durata ideală a monitorizării variază în funcţie de scopul urmărit. Astfel, dacă se doreşte corelarea ECG-simptome, perioada trebuie să fie suficient de lungă încât să acopere şi perioada simptomatică.

Recent metoda Holter a fost utilizată la evaluarea variabilităţii frecvenţei cardiace; reducerea variabilităţii frecvenţei se corelează cu un risc crescut de moarte subită.

În privinţa detectării ischemiei miocardice (modificări ST-T) fiabilitatea metodei e inferioară comparativ cu detectarea disritmiilor. În interpretarea modificărilor de fază terminală trebuie avut în vedere că alimentaţia, drogurile, ortostatismul, hiperventilaţia, precum şi modificările frecvenţei cardiace pot determina subdenivelari ST şi negativari ale undelor T, simulând alterări ischemice. Cu toate acestea, în baza experienţei acumulate, s-a observat că la bolnavii cu modificări ST-T ischemice la monitorizarea Holter probabilitatea de apariţie a manifestărilor clinice de cardiopatie ischemică e mai mare decât la cei fără astfel de modificări. De asemenea, modificări similare ECG în cursul înregistrării se corelează cu prezenţa angiografică a bolii coronariene. Sensibilitatea şi specificitatea metodei rămâne a fi evaluată. Monitorizarea ECG de lungă durată e superioară testării de efort în diagnosticul anginei Prinzmetal. Ea este utilă şi la cei care nu pot face test de efort sau la care acesta e negativ în ciuda prezenţei simptomelor evocatoare pentru ischemia miocardică. Corelarea simptomelor din cursul activităţii zilnice cu modificările ECG ischemice beneficiază de metoda Holter. Trebuie arătat că unele date furnizate de monitorizarea Holter (subdenivelare ST importantă, prelungită, episoade ischemice tranzitorii frecvente) reprezintă elemente utile în stratificarea prognostică a cazurilor cu angină pectorală stabilă.

Este de menţionat că în ciuda ameliorărilor tehnice vizând citirea şi interpretarea automată a ECG (care întâmpină dificultăţi în diagnosticul aspectelor complexe cum ar fi diferenţierea aberanţei de ectopie sau preexcitaţie sau a artefactelor) acurateţea interpretării depinde, în ultimă instanţă, de gradul de expertiză a tehnicianului şi medicului care supervizează citirea informaţiei.

Scanned with OKEN Scanner

6

PARTICIPAREA CIRCULAȚIEI CEREBRALE ÎN STĂRILE CRITICE

Sanda Negruțiu

6.1. Introducere / 114
6.2. Noțiuni de anatomie / 115
6.2.1. Bariera hematoencefalică / 115
6.2.2. Plexurile coroide și lichidul cefalorahidian / 116
6.3. Reglarea circulației cerebrale / 116
6.3.1. Mecanisme de reglare / 116
6.3.2. Factori diverși care influențează circulația cerebrală / 120
6.4. Participarea circulației cerebrale în catastrofele hemodinamice / 120
6.4.1. Insulta neurologică secundară și sindromul de perfuzie cerebrală luxuriantă / 120
6.4.2. Oprirea cardiacă / 121
6.4.3. Șocul hemoragic / 124
6.4.4. Lipotimia / 124
6.4.5. Rahianestezia totală / 125
6.5. Comportamentul hemodinamicii cerebrale în condiții particulare / 125
6.5.1. Anestezia / 125
6.5.2. Chirurgia craniană / 127
6.5.3. Tratamentul hipertensiunii intracraniene / 131
6.5.4. Bypass-ul cardiopulmonar / 134
6.5.5. Hipertermia / 140

6.1. INTRODUCERE

O serie de aspecte fundamentale ale reglării circulației cerebrale sunt similare cu cele ale controlului fluxului sanguin în alte teritorii vasculare. Vasomotricitatea cerebrală este influențată de factori umorali și nervoși, de asemenea răspunsul la modificările presiunii arteriale este prompt.

Dar circulația cerebrală are de asemenea o serie de caracteristici proprii. Bariera hematoencefalică izolează și protejează substanța cerebrală, astfel încât modificările umorale și ionice au efecte nesemnificative asupra creierului și vaselor sanguine. Este unanim acceptat că, în condițiile fiziologice, mecanismele de autoreglare mențin debitul sanguin cerebral constant: aproximativ 55 ml x 100 gr^{-1} x min^{-1}. Aceasta înseam-

Scanned with OKEN Scanner

nă că debitul sanguin în ansamblu este constant, dar în interiorul masei cerebrale se produce o reajustare permanentă a debitului local, pentru satisfacerea nevoilor metabolice locale: acesta va fi mai mare în zonele cu activitate metabolică mai intensă şi invers.

Există însă o serie de stări patologice sau condiţii particulare în care mecanismele de autoreglare sunt depăşite, cu repercusiuni asupra circulaţiei cerebrale.

6.2. NOŢIUNI DE ANATOMIE

Circulaţia sângelui arterial în interiorul cutiei craniene se realizează prin intermediul sistemului arterial al carotidei interne şi al celui vertebro-bazilar, care se formează prin unirea celor două artere vertebrale, stânga şi dreapta. Prin unirea sistemului arterial carotidian şi a celui vertebro-bazilar se formează poligonul lui Willis, cu cele trei ramuri ale sale, artera cerebrală anterioară, mijlocie şi posterioară, care asigură circulaţia sângelui în toată masa cerebrală.

Poligonul lui Willis împreună cu artera comunicantă anterioară sunt principalele modalităţi de anastomozare ale circulaţiei drepte cu cea stângă.

Circulaţia sângelui spre structurile extracraniene se realizează prin ramurile arterei carotide externe şi ale arterei occipitale. Anastomozele între circulaţia arterială craniană şi cea extracraniană sunt total nesemnificative.

Circulaţia venoasă este asigurată de două sisteme venoase, sinusurile venoase şi sistemul venos profund. Sângele venos părăseşte cutia craniană prin cele două vene jugulare interne, stânga şi dreapta. Deşi există câteva anastomoze ale sistemului venos intracranian şi extracranian, se consideră că sângele recoltat din bulbul venei jugulare interne este drenat în exclusivitate din interiorul cutiei craniene.

Capilarele sunt bine reprezentate, mai ales în substanţa cenuşie. Numărul lor este aproximativ dublu la cei cu hipoxie cronică. În capilarele piei mater fluxul sanguin este intermitent, fapt ce demonstrează că acestea nu sunt continuu perfuzate.

6.2.1. BARIERA HEMATOENCEFALICĂ

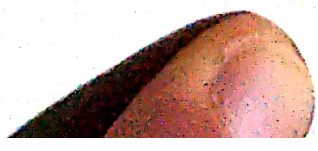
Se descrie o barieră hematoencefalică anatomică şi una enzimatică.

Caracteristica morfologică a barierei hematoencefalice o constituie densitatea mare a celulelor endoteliale şi transportul minimal prin pinocitoză.

Activitatea intensă a monoaminoxidazei în peretele vaselor cerebrale asigură degradarea majorităţii catecolaminelor cerebrale care, astfel, nu pătrund în circulaţia sistemică decât în proporţie redusă, aproximativ 5% .

La nivelul ariei postrema, plexurilor coroide, epifizei şi ale unor zone din hipotalamus, bariera hematoencefalică este absentă: peretele capilar la acest nivel este fenestrat şi celulele endoteliale conţin un număr mare de vezicule pinocitare.

"Suspendarea" barierei hematoencefalice se poate produce în:



Scanned with OKEN Scanner

(i) injectarea intracarotidiană de soluţii hiperosmolare care fie ratatinează celulele endoteliale, după unii, sau cresc pinocitoza, după alţii.

(ii) hipertensiunea arterială paroxistică, situaţie în care pare că este favorizată atât pinocitoza, cât şi formarea de canalicule prin celulele endoteliale.

(iii) ischemia cerebrală.

6.2.2. PLEXURILE COROIDE ŞI LICHIDUL CEFALORAHIDIAN

Plexurile coroide sunt prezente la nivelul pereţilor ventriculilor cerebrali, zona în care bariera hematoencefalică nu este intactă, capilarele fiind fenestrate. Debitul sanguin prin aceste capilare este de aproximativ 600 ml x 100 gr^{-1} x min^{-1}.

Secreţia de lichid cefalorahidian la nivelul plexurilor coroide se realizează printr-un proces activ. Administrarea de glicozizi digitalici de partea lichidului cefalorahidian a plexurilor coroide determină inhibiţia pompei ATP-azice de Na+ - K+ şi opreşte virtual secreţia. Inhibitorii de anhidrază carbonică reduc, de asemenea, secreţia lichidului cefalorahidian.

6.3. REGLAREA CIRCULAŢIEI CEREBRALE

"Supravieţuirea" creierului este dependentă de aportul continuu şi suficient de oxigen şi substanţe nutritive. Întreruperea circulaţiei cerebrale are drept consecinţă moartea celulei nervoase în decurs de cca.5 minute. Factorii ce controlează circulaţia cerebrală au, din această cauză, o importanţă deosebită. Deşi creierul reprezintă numai 2-3% din greutatea corporală, el primeşte în repaus 15% din debitul cardiac, consumând 20% din oxigenul şi 25% din glucidele sanguine. Valorile debitului sanguin cerebral, ale consumului cerebral de oxigen şi de glucoză sunt exprimate în mod convenţional în unităţi x 100 gr masă cerebrală $^{-1}$ x min $^{-1}$.

6.3.1. MECANISME DE REGLARE

Există mai multe mecanisme care asigură reglarea circulaţiei cerebrale:

6.3.1.1. Reglarea neurologică. Deşi vasele cerebrale au o inervaţie bogată, rolul reglării neurologice este mult controversat.

Fibre colinergice inervează artere mari, superficiale, dar nu s-a dovedit încă o inervaţie colinergică la nivelul vaselor mici intraparenchimatoase. Cea mai mare parte a inervaţiei colinergice provine din ganglionul sfenopalatin.

Inervaţia simpatică este asigurată de fibre nervoase din ganglionul cervical superior, care însoţesc arterele cerebrale. Aceste fibre inervează atât vasele de calibru mare, superficiale, cât şi cele mici, ce pătrund în substanţa nervoasă. Inervaţia simpatică a sistemului carotidian intern pare să fie mai bogată decât cea a sistemului ver-

Scanned with OKEN Scanner

tebrobazilar. S-a dovedit că nici secționarea, nici stimularea fibrelor simpatice, în mod obișnuit nu produc modificări în circulația cerebrală. Totuși, în anumite condiții, stimularea simpatică poate produce constricția arterelor cerebrale. Motivul pentru care, în mod obișnuit, această constricție nu se produce este acela că mecanismele de autoreglare locale sunt mult mai eficiente și compensează în întregime efectele stimulării simpatice. Reflexele simpatice, se presupune, sunt cele care determină vasospasmul arterelor mari și intermediare în condiții de agresiune, cum ar fi accidentele vasculare embolice, hematoame subdurale sau tumori.

Este unanim recunoscut în prezent faptul că există la nivelul creierului fibre nervoase care pot influența local circulația cerebrală, prin modificări ale metabolismului. Sunt fibre intrinseci noradrenergice, dopaminergice, serotoninergice, GABA-ergice și peptid-ergice care fie însoțesc vasele cerebrale, fie se termină în proximitatea lor. Ganglionul trigemenului este sursa majoră de fibre ce inervează vasele cerebrale și conțin substanța P, neurokinina A și o peptidă calcitonin gene-related (CGRP). Sistemul trigemino-cerebrovascular se pare că este implicat în transmiterea centrală a durerii de origine vasculară intracerebrală. Pe această cale sunt eliberate substanțe puternic vasodilatatoare, care protejează masa cerebrală de vasoconstricția puternică a arterelor mari care apare, de exemplu, după hemoragiile subarahnoidiene.

În prezent există numeroase dovezi ale efectului diferiților neurotransmițători asupra circulației cerebrale. Unii, cum sunt noradrenalina sau dopamina, au efect indirect asupra circulației cerebrale, secundar stimulării metabolismului cerebral. Serotonina și acidul -aminobutiric inhibă activitatea neuronală și metabolismul cerebral, ducând la scăderea debitului sanguin. Substanțe ca histamina sau acetilcholina determină creșteri ale debitului sanguin cerebral, independent de modificări ale metabolismului.

Acetilcholina, cel mai abundent neurotransmițător perivascular, rămâne printre substanțele cu acțiune cerebrovasculară încă insuficient clarificată.

Oxidul nitric, puternic vasodilatator, este de asemenea neurotransmițător la nivelul creierului și măduvei spinării, ca și în țesuturile periferice, având rol în nociceptie. Mai multe studii recente sugerează că vasodilatația cerebrală produsă de anestezicele volatile este realizată prin intermediul oxidului nitric, mai precis prin interferența lor în lanțul enzimatic de degradare al acestuia.

6.3.1.2. Reglarea miogenă. Autoreglarea circulației cerebrale rezultă din proprietatea intrinsecă de contracție a musculaturii netede din peretele vaselor cerebrale, ca răspuns la creșteri ale presiunii transmurale (efectul Bayliss). În acest fel se explică răspunsul vasoconstrictor cerebral la creșteri ale presiunii arteriale sistemice. Această proprietate intrinsecă a vaselor cerebrale,de rezistență de a-și menține un debit sanguin constant între anumite limite ale presiunii arteriale medii sistemice (50-130 mmHg).

Sistemul arterial cerebral poate fi privit ca un sistem de 3 rezistențe în serie. Prima este rezistența vaselor mari (arterele carotide interne și ramurile poligonului lui Willis) ce nu este semnificativă în condiții normale, dar poate fi crescută în condiții de stenozare sau obstrucție completă. În al doilea rând urmează rezistența oferită de arterele piale și arterele de la suprafața creierului și, în fine, în ultimul rând rezistența precapilară a vaselor din profunzimea masei cerebrale. Al doilea sector și al treilea,

Scanned with OKEN Scanner

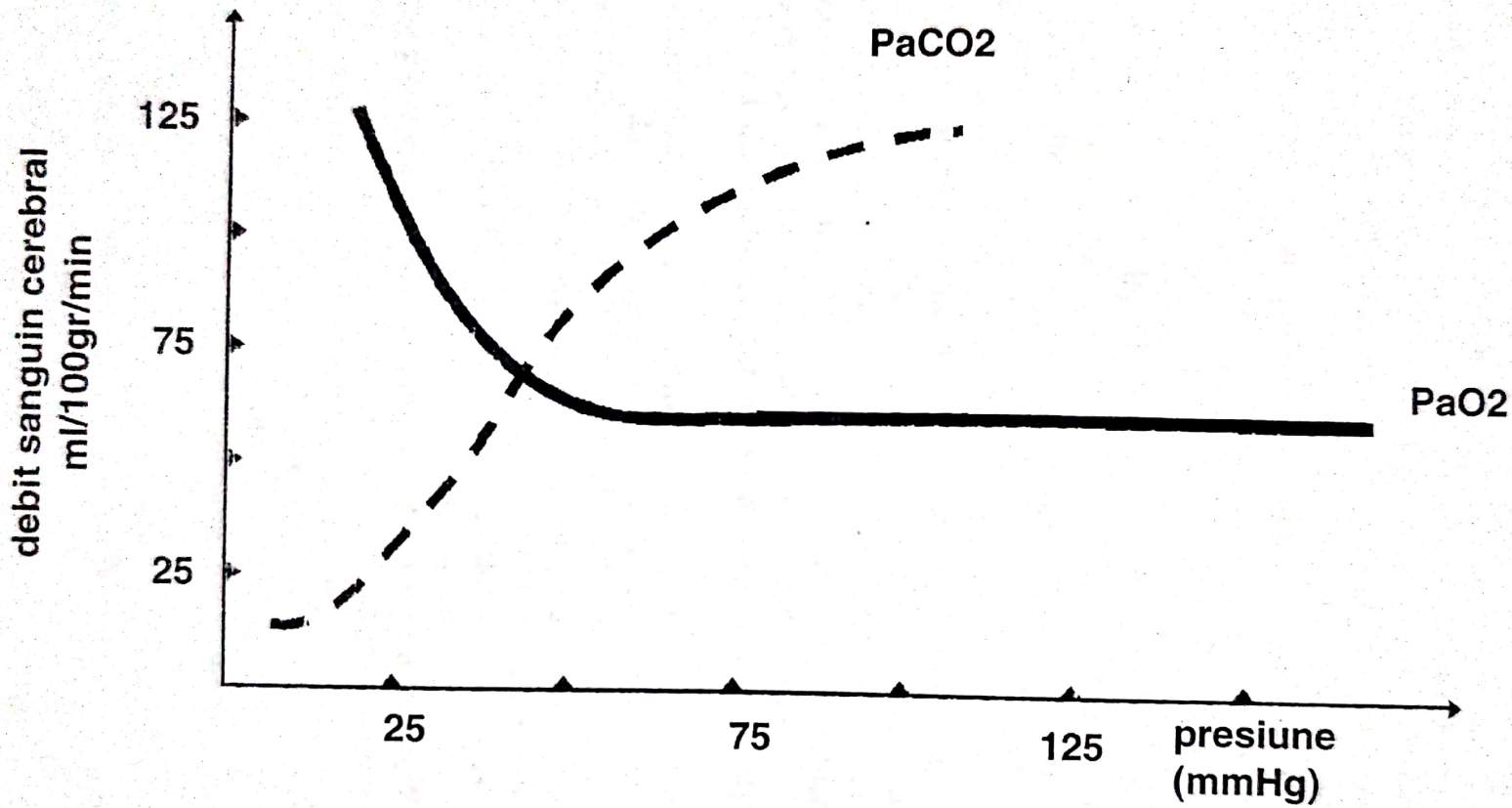


Fig. 6.1. Modificările debitului sanguin cerebral în funcție de presiunea arterială parțială a oxigenului (PaO_2) și bioxidului de carbon ($PaCO_2$)

Scanned with OKEN Scanner

în contact cu lichidul extracelular, sunt în principal sub control metabolic şi al neurotransmiţătorilor.

6.3.1.3 Reglarea chimică. Bioxidul de carbon (Fig.6.1) şi ionii de hidrogen au un pronunţat efect vasodilatator, iar pH-ul scăzut deprimă activitatea neuronală. Ca urmare a vasodilataţiei, debitul sanguin cerebral creşte, eliminind bioxidul de carbon şi substanţele acide. În acest mod pH-ul se menţine constant şi, la rândul său, menţine un nivel normal de activitate neuronală.

Cu excepţia perioadelor de intensă activitate neuronală, coeficientul de utilizare a oxigenului la nivelul creierului este aproximativ constant: 3,5 ml x 100 gr^{-1} x min^{-1}. Dacă debitul sanguin scade, prin efectul ei vasodilatator hipoxia locală duce la creşterea cantităţii de oxigen disponibile, efect similar cu cel întâlnit şi în alte teritorii. Studii experimentale au arătat că scăderea presiunii parţiale a oxigenului la nivelul celulei cerebrale sub 30 mm Hg (valorile normale fiind cuprinse între 30-40 mm Hg) alterează activitatea neuronală, iar la valori sub 20 mm Hg apare coma.

Până la valori de 50 mmHg, modificările presiunii parţiale ale oxigenului arterial (PaO_2) au efect minim asupra debitului sanguin cerebral. Sub această valoare debitul sanguin creşte semnificativ, pentru ca la 30 mm Hg să fie aproape dublu. Valori crescute ale PaO_2 produc efect vasoconstrictor minim, prin inhalarea de oxigen pur, debitul sanguin cerebral reducându-se cu maxim 10%.

6.3.1.4 Reglarea metabolică. În 1890 Roy şi Sherrington susţineau că: "produşii de degradare ai metabolismului cerebral conţinuţi în limfa ce scaldă pereţii arteriolelor poate determina modificări ale calibrului acestora; în acest mod creierul are proprietatea intrinsecă de a-şi modifica aportul de sânge, în funcţie de activitatea sa". A durat aproape un secol, până când, în 1977, Sokoloff şi colaboratorii au reuşit să calculeze rata utilizării glucozei în arii diverse şi restrânse ale creierului.

Relaţia dintre metabolism şi debitul sanguin cerebral se poate modifica pe trei căi:

- unele droguri, cum sunt barbituricele, deprimă atât metabolismul, cât şi debitul sanguin, în proporţie egală;
- alterarea cuplării metabolism - circulaţie, în condiţii particulare, cum ar fi administrarea de anestezice volatile, acidoza critică, sau inhibiţia sintezei prostaglandinelor;
- modificări locale ale relaţiei metabolism - circulaţie, în anumite zone, în cazul hemoragiilor subarahnoidiene sau în vecinătatea tumorilor cerebrale.

Alterări ale metabolismului cerebral implică modificări concomitente ale concentraţiei metaboliţilor în lichidul extracelular. Interacţiunea dintre aceştia are rol în reglarea metabolică. Creşteri ale concentraţiei ionilor de calciu determină accentuarea răspunsului vasoconstrictor la norepinefrină, reduc vasodilataţia produsă de acidoză şi inhibă vasodilataţia produsă prin creşterea ionilor de potasiu, după cum scăderea concentraţiei calciului are efecte contrare.

Scanned with OKEN Scanner

6.3.2. FACTORI DIVERŞI CARE INFLUENŢEAZA CIRCULAŢIA CEREBRALĂ

Anemia cronică este asociată cu creşteri ale debitului sanguin cerebral şi scăderi ale rezistenţei vasculare. Scăderea hematocritului prin hemoragie la bolnavi cu policitemie duce la creşterea debitului sanguin cerebral în proporţie mult mai mare decât cea previzibilă.

Creşteri ale vâscozităţii sângelui (policitemia, administrarea de dextrani cu moleculă mare) scad debitul sanguin cerebral, scădere care este mai pronunţată în cursul vasodilataţiei induse de hipercapnee.

În şocul hemoragic, tonusul simpatic crescut duce la scăderea debitului sanguin cerebral pentru o presiune arterială medie dată, raportat la hipotensiunea controlată, indusă farmacologic.

În situaţii de hipertonie simpatică creierul devine mult mai vulnerabil la efectele ischemiei.

6.4. PARTICIPAREA CIRCULAŢIEI CEREBRALE ÎN CATASTROFELE HEMODINAMICE

6.4.1. INSULTA NEUROLOGICĂ SECUNDARĂ ŞI SINDROMUL DE PERFUZIE CEREBRALĂ LUXURIANTĂ

În momentul în care un individ suferă o agresiune neurologică, fie ea traumatică, ischemică localizată sau generalizată, metabolică, infecţioasă sau anoxică, ca urmare a unei opriri cardiace, urmările ei sunt datorate atât insultei primare, cât şi a celei secundare, care apare în următoarele minute până la zile. Ideea de bază în terapia intensivă neurologică este aceea că în momentul prezentării, insulta primară este deja produsă, în timp ce insulta secundară mai are timp să apară, prin urmare terapia trebuie să nu piardă din vedere acest "al doilea val".

Numeroase entităţi clinice pot avea drept efect agresiuni neurologice: oprirea cardiacă, insuficienţa respiratorie, hipotensiunea severă. În toate cazurile, mecanismul care duce la leziuni tisulare neurologice este scăderea debitului sanguin cerebral, având drept urmare perturbarea echilibrului între aportul şi necesarul de oxigen.

Creierul, la fel ca restul organelor, îşi extrage oxigenul şi substanţele nutritive din sânge, dar, spre deosebire de alte ţesuturi, nu are capacitatea de stocare a acestora din urmă, după cum virtual nu are capacitatea de metabolism anaerob. Deşi creierul reprezintă doar 2% din greutatea corporală, primeşte 15-20% din debitul cardiac. Consumul energetic este de asemenea crescut, astfel încât, dacă aportul de substanţe nutritive şi oxigen încetează, activitatea neuronală se opreşte aproape instantaneu.

Scanned with OKEN Scanner

În condiția în care, localizat, perfuzia cerebrală este necorespunzătoare nevoilor metabolice, cantitatea de acid lactic crește. Acesta determină o vasodilatație arteriolară locală intensă, cunoscută sub numele de perfuzie cerebrală luxuriantă, și este cauza hiperemiei relative din zonele ischemice. Dacă vasodilatația cerebrală este indusă în zonele neischemice, prin hipercapnie sau medicamentos, sângele va fi deviat din porțiunea ischemică unde vasodilatația este maximă. Este așa numitul furt intracerebral. Invers, prin hipocapnie, vasoconstricția relativă a teritoriului sănătos va devia sângele spre teritoriul ischemic; este furtul cerebral invers, sau sindromul Robin Hood.

6.4.2. OPRIREA CARDIACĂ

Dupa 4-6 minute de oprire circulatorie și încetare a irigării cu sânge, toate rezervele energetice cerebrale se consumă, ducând la încetarea activității ionice și a potențialelor electrice transmembranare, creșterea osmolarității intracelulare și edem.

După o oprire circulatorie de 5-10 minute, restabilirea perfuziei cerebrale are drept efect hiperemia generalizată și creșterea presiunii intracraniene, deși se pare că o serie de zone rămân hipoperfuzate, unde edemul celulelor gliale și endoteliale duce la scăderea debitului sanguin cerebral. Reactivitatea vasculară la bioxidul de carbon și autoreglarea debitului sanguin cerebral dispar pe măsura creșterii presiunii intracraniene și a edemului cerebral.

Menținerea unei presiuni de perfuzie sistemică adecvată în timpul și după oprirea cardiacă are o importanță covârșitoare. Hipotensiunea, după resuscitarea cardiacă, afectează atât microcirculația sistemică, cât și cea cerebrală, accentuând leziunile neurologice.

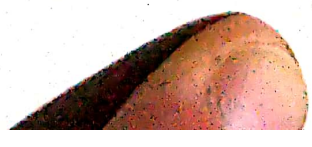
După resuscitarea cardiacă hipertensiunea intracraniană se produce în două faze:

- prima fază, de reperfuzie, se datorează creșterii volumului sanguin cerebral ca urmare a vasodilatației hipercapnice și ea se autolimitează prin creșterea presiunii intracraniene. Creșterea progresivă a presiunii intracraniene duce la scăderea presiunii de perfuzie cerebrală până sub nivelul limită de 40 mm Hg și a debitului sanguin cerebral, indiferent de presiunea arterială sistemică. În această fază moartea cerebrală este iminentă.

- a doua fază, de hipertensiune intracraniană se datorează edemului cerebral vasogen și necrozei cerebrale.

Dacă în prima fază terapia agresivă cu diuretice osmotice poate avea efecte spectaculoase, în cea de-a doua, în care necroza tisulară este masivă, acestea sunt ineficiente.

6.4.2.1. Măsuri terapeutice. Scopul resuscitării cerebrale este acela de-a ameliora leziunile odată produse și de-a opri producerea altora (tabel 1)



Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 1

Scopul resuscitării cerebrale

1. Menţinerea unei presiuni de perfuzie şi a unui aport de oxigen adecvate
2. Scăderea şi menţinerea presiunii intracraniene în limite cât mai apropiate de normal
3. Întreruperea activităţii convulsivante
4. Scăderea metabolismului cerebral
5. Întreruperea căilor autolitice
6. Fixarea radicalilor liberi

După restabilirea funcţiei cardiace, resuscitarea cerebrală corectă este de importanţă covârşitoare (tabel 2).

Tabelul 2

Tehnici de resuscitare cerebrală

Recunoscute şi acceptate	Controversate
* Stabilitate hemodinamică	*Barbiturice
* Hiperventilaţie	*Corticosteroizi
* Poziţie anti-Trendelenburg	*Blocanţi ai canalelor de calciu
* Diuretice	*Hipotermia
* Controlul presiunii arteriale	
* Medicaţie anticonvulsivantă	
* Drenajul lichidului cefalorahidian	
* Rezolvarea chirurgicală a leziunilor	

Controlul presiunii arteriale este esenţial: o presiune necorespunzătoare scade aportul de substanţe nutritive, pe de altă parte o presiune prea mare creşte volumul sanguin cerebral prin pierderea capacităţii de autoreglare a circulaţiei cerebrale şi duce la creşterea presiunii intracraniene.

Scăderea metabolismului cerebral poate proteja creierul în timpul opririi circulatorii. Folosirea experimentală a anestezicelor în acest scop a prelungit supravieţuirea animalelor supuse hipoxiei hipoxice, dar clinic nu există dovezi clare în acest sens.

De cel puţin 20 de ani barbituricele sunt considerate ca protectoare cerebrale în ischemia globală şi cea focală. Mecanismul posibil de acţiune ar fi acela de scădere a metabolismului cerebral şi datoriei de oxigen, legarea radicalilor liberi şi stabilizarea membranei neuronale, scăderea presiunii intracraniene şi debitului sanguin cerebral, redirecţionarea fluxului sanguin spre zonele ischemice, blocarea influxului de calciu şi a căilor autolitice. Dar, eficacitatea utilizării lor este controversată. În acest sens, un studiu retrospectiv de anvergură a urmărit supravieţuitorii la un an după o oprire cardiacă, fără să poată stabili vreo diferenţă în condiţia neurologică a celor trataţi cu barbiturice faţă de grupul de control. Singura indicaţie certă de administrare a barbituricelor se pare că este ischemia focală.

Hiperventilaţia ameliorează presiunea intracraniană. Hipocapnia moderată ($PaCO_2$ între 27 - 30 mmHg) produce vasoconstricţie cerebrală, scăzând debitul sanguin cerebral şi volumul sanguin cerebral. Scăderea $PaCO_2$ de la 40 mm Hg la 25 mm

Hg este asociată cu o reducere a volumului sanguin cerebral cu cel puțin 10 ml x 100 gr min^{-1} la adultul normal.

O hiperventilație sub $PaCO_2$ de 25 mm Hg poate duce la vasoconstricție extremă și hipoxie cerebrală, nefiind recomandată. Hiperventilația este o manevră ușor de realizat și se recomandă ca una din primele forme de terapie. Efectele benefice maxime ale hipocapniei durează între 36 - 48 ore, după care vasoconstricția se reduce semnificativ. Întreruperea hiperventilației se face progresiv, pentru că o creștere bruscă a $PaCO_2$ poate duce la vasodilatație cerebrală și creșterea presiunii intracraniene.

Hiperoxigenarea nu s-a dovedit a fi eficientă în resuscitarea cerebrală. PaO_2 sub 50 mmHg are efecte vasodilatatoare, dar peste această valoare nu pare să aibă efecte semnificative clinic asupra vasomotricității cerebrale.

Ca și în cazul barbituricelor, folosirea corticoizilor în resuscitarea cerebrală este controversată. Teoretic stabilizează membrana celulară, ajută la fixarea radicalilor liberi, previn activarea lizozomilor și eliberarea enzimelor proteolitice, scad producția de lichid cefalorahidian, protejează bariera hematoencefalică și cresc disponibilitatea glucozei cerebrale. Hiperglicemia indusă de terapia cortizonică poate afecta în sens negativ presiunea intracraniană, în prezența edemului vasogenic.

Diureticele osmotice creează un gradient osmotic între sânge și celulele cerebrale, determinând trecerea apei intracelulare în sectorul intravascular. Ele se administrează în picătura continuă, sau bolusuri repetate. Manitolul și glicerolul sunt substanțele uzual folosite. Ideal, administrarea lor se titrează după osmolaritatea serică și presiunea intracraniană. O schemă posibilă de administrare a manitolului ar fi următoarea: 0,25-1 gr/kg timp de 10-20 minute, urmată de 0,25 gr/kg la 4-8 ore interval, timp de 48-72 de ore, cu urmărirea hemodinamicii sistemice.

Diureticele de ansă acționează rapid și, la bolnavii cu risc de insuficiență cardiacă congestivă sau edem pulmonar, administrarea lor înaintea manitolului previne creșterea volumului intravascular. Furosemidul și acidul etacrinic reduc intrarea clorului în celulele lezate, scăzând edemul celular.

Blocanții de calciu. Ionul de Ca2+ are rol major în vasospasmul cerebral și moartea neuronală consecutive ischemiei. Folosirea lor este în curs de standardizare.

Hipotermia scade rata metabolică cerebrală, dar rezultatele folosirii ei în cazul leziunilor cerebrale anoxice sunt dezamăgitoare. Ea este asociată cu o serie de complicații: aritmii cardiace (la temperaturi sub 30°C), frison cu creșterea consumului de oxigen și a producției de bioxid de carbon, creșterea vâscozității sângelui, deplasarea curbei de disociere a hemoglobinei spre stânga și alterări ale răspunsului imun.

Convulsiile apar frecvent în urma insultelor cerebrale hipoxice și sunt asociate cu o mortalitate crescută. Rata apariției lor la bolnavi cu opriri cardiace este de până la 30% din cazuri. Ele cresc activitatea metabolică cerebrală cu până la 300%, putând determina leziuni cerebrale permanente.

Terapia anticonvulsivantă profilactică este controversată, dar orice activitate cerebrală convulsivantă documentată trebuie tratată prompt și agresiv, fenitoinul și/sau barbituricele fiind medicația de elecție.

Scanned with OKEN Scanner

6.4.3. ŞOCUL HEMORAGIC

Şocul hemoragic, la fel ca şi alte forme de şoc, cu excepţia celui septic, rezultă din scăderea capacităţii sistemice de transport al oxigenului datorată pierderii volumului circulator şi insuficienţei cardio-respiratorii. În aceste condiţii se produce redistribuţia debitului cardiac şi volumului circulant, redistribuţie care este expresia mecanismelor nervoase, umorale şi metabolice locale de control a menţinerii perfuziei tisulare adecvate în organele vitale: inima, creier, suprarenale.

Hipovolemia a fost folosită ca edem experimental pentru reducerea capacităţii sistemice de transport a oxigenului. La animalele supuse unei hemoragii excesive debitul sanguin sistemic s-a modificat semnificativ, dar în proporţie diferită: miocardul, creierul, ficatul şi suprarenalele au fost hiperperfuzate (proporţional din debitul cardiac), în timp ce intestinul şi rinichiul au fost hipoperfuzate. După restabilirea volumului circulant, debitul sanguin al creierului, rinichiului şi viscerelor nu a revenit la valoarea de control, sugerând ideea că aceste organe rămân hipoperfuzate în ciuda unei presiuni arteriale şi a unei volemii normale, mai probabil datorită edemului celular dezvoltat în timpul agresiunii care determină o presiune hidrostatică extravasculară ce limitează perfuzia după restabilirea presiunii arteriale.

Perfuzia preferenţială a creierului, alături de miocard, suprarenale şi ficat, în şocul hipovolemic nu este un efect mediat simpatic (deşi hipertonia simpatică asociată şocului hemoragic accentuează efectele ischemiei la nivelul creierului), ci prin factori metabolici locali, care sunt determinanţii principali în vasodilataţia hipoxică (sindromul de perfuzie luxuriantă).

Scăderea capacităţii sistemice de transport a oxigenului în hemoragiile masive produce în final, în ciuda redistribuţiei circulaţiei, o agresiune hipoxică la nivelul creierului. Această agresiune este urmată de activarea sintezei eicosanoizilor, care au rol major în formarea edemului cerebral şi vasoconstricţiei cerebrale ce menţin ischemia, chiar în condiţiile restabilirii perfuziei sistemice. Pe modele experimentale administrarea inhibitorilor mixti ai ciclooxigenazei şi lipooxigenazei s-a dovedit a avea efecte favorabile în restabilirea presiunii de perfuzie cerebrală, dar administrarea inhibitorilor selectivi nu a dat rezultatele scontate. Nu există încă date clinice în legătură cu folosirea inhibitorilor eicosanoizilor în resuscitarea cerebrală.

6.4.4 LIPOTIMIA

Lipotimia este o slăbiciune musculară generalizată, cu pierderea tonusului postural, imposibilitatea menţinerii poziţiei ortostatice şi pierderea cunoştinţei. În momentul survenirii lipotimiei subiectul este aproape întotdeauna în poziţie ortostatică.

În lipotimie se produce o alterare bruscă a metabolismului cerebral datorată hipotensiunii sistemice cu reducerea debitului sanguin cerebral.

Debitul sanguin cerebral va fi menţinut atât timp cât vasoconstricţia arterială menţine presiunea arterială sistemică în limitele autoreglării circulaţiei cerebrale. Atunci

Scanned with OKEN Scanner

când presiunea arterială sistemică scade sub această limită, apare hipoperfuzia cerebrală şi se produce lipotimia. În mod normal stagnarea sângelui la nivelul membrelor inferioare este prevenită printr-o serie de mecanisme: (i) reflexe presorii care induc constricția arteriolelor şi venulelor periferice, (ii) tahicardie reflexă mediată de reflexele aortic şi carotidian, (iii) ameliorarea întoarcerii venoase prin contracția musculaturii membrelor inferioare.

Lipotimia este mediată vasovagal. Inițial se produce o scădere a presiunii arteriale şi a rezistenței vasculare sistemice, mai pronunțate în sectorul muscular. Debitul cardiac nu se modifică compensator pe măsura scăderii presiunii arteriale ci, dimpotrivă, scade şi mai mult, pe măsură ce tonusul vagal şi bradicardia se accentuează. În acest fel presiunea arterială scade sub limitele de autoreglare ale debitului sanguin cerebral. Clinostatismul şi poziția anti-Trendelemburg ameliorează presiunea arterială sistemică, ambele mecanisme ducând la creşterea debitului sanguin cerebral şi la ameliorarea presiunii de perfuzie cerebrală.

6.4.5. RAHIANESTEZIA TOTALĂ

În cazul în care doza de anestezic local destinată spațiului peridural pătrunde accidental în cel subarahnodian se produce rahianestezia totală, cu prăbuşire hemodinamică şi paralizia musculaturii respiratorii consecutive. Recunoaşterea acestei complicații şi tratarea ei (intubație traheală şi respirație controlată, asociată cu susținerea hemodinamicii prin vasopresorii şi încărcare cu lichide) este esențială. În cazul în care bolnavul este menținut la parametrii hemodinamici şi respiratori fiziologici debitul sanguin cerebral se modifică nesemnificativ. Evans găseşte pe electroencefalogramă, la un grup de bolnavi supuşi deliberat rahianesteziei totale, aspect normal de somn, cu unde temporale ascuțite, mult atenuate.

6.5. COMPORTAMENTUL HEMODINAMICII CEREBRALE ÎN CONDIȚII PARTICULARE

6.5.1. ANESTEZIA

Anestezicele şi profunzimea anesteziei au efect direct asupra metabolismului şi debitului sanguin cerebral (tabel 3).

Opiaceele sunt rar administrate ca agenți anestezici unici, ele fiind cel mai adesea asociate cu hipnotice. Efectele narcoticelor nu au fost complet elucidate, dar studiile clinice sugerează că fentanylul şi sufentanylul determină o scădere a debitului sanguin şi metabolismului cerebral. Murkin găseşte la bolnavii premedicați cu lorazepam şi morfină şi anesteziați cu sufentanyl 10 μg/kg o reducere a debitului sanguin cerebral cu 25% şi a metabolismului cu 21%, iar la cei anesteziați cu fentanyl

Scanned with OKEN Scanner

100 µg/kg şi diazepam 0,4 mg/kg o reducere a debitului sanguin cerebral de asemenea cu 25%. Administrând o doză redusă, de 0,5 µg/kg fentanyl, ca agent unic, la subiecţi voluntari nepremedicaţi, nu s-a putut demonstra o reducere semnificativă a debitului sanguin cerebral.

Benzodiazepinele (tabel 3) produc o scădere paralelă a debitului sanguin cerebral şi a metabolismului, în funcţie de doza administrată. Debitul sanguin cerebral rămâne în continuare dependent de $PaCO_2$, sugerând o vasomotricitate intactă. Stephan găseşte după inducţia cu fentanyl şi midazolam o scădere cu 38% a debitului sanguin şi cu 22% a metabolismului cerebral.

Anestezicele volatile (tabel 3). În contrast cu majoritatea anestezicelor care produc o scădere a debitului sanguin şi a metabolismului cerebral, anestezicele volatile produc o scădere a metabolismului şi o creştere a debitului sanguin, ambele fiind dependente de doză. Din acest motiv ele pot fi considerate ca producând o alterare a autoreglării circulaţiei cerebrale. Dintre anestezicele volatile isofluranul este cel mai slab vasodilatator şi cel mai puternic depresor metabolic. Dependent de doză isofluranul creşte debitul sanguin şi volumul sanguin cerebral, prin scăderea rezistenţei vasculare cerebrale. În acelaşi timp reactivitatea cerebrală vasculară la CO_2 se menţine. La MAC 2 isofluranul poate determina traseu plat pe EEG.

Barbituricele (tabel 3) determină o scădere a metabolismului cerebral şi debitului sanguin cerebral proporţională cu doza administrată. Ele posedă proprietăţi care ar trebui să ofere un grad de protecţie cerebrală. Administrate în doză suficientă determină traseu plat pe electroencefalogramă şi este ştiut faptul că o dată cu încetarea activităţii electrice, nevoile metabolice cerebrale se reduc la jumătate. Dar pe modele experimentale şi clinic s-a constatat că barbituricele nu ar avea nici un efect în ischemia globală. Doze mari de barbiturice pot fi utile în atenuarea agresiunii neurologice în ischemii focale. Dacă o zonă a creierului devine lipsită de activitate electrică, ca urmare a administrării de barbiturice, ea va fi hipoperfuzată. Dacă zona ischemică şi cea neischemică hipoperfuzată sunt tributare aceluiaşi sistem arterial, o cantitate mai mare de sânge este disponibilă teritoriului ischemic. Pentru ca administrarea de barbiturice să fie eficientă, trebuie respectate câteva condiţii:

- doza administrată să fie suficientă pentru ca traseul electroencefalografic să fie plat,
- administrarea să se facă înainte sau în primele 2 ore de la producerea ischemiei, înainte de apariţia edemului sau necrozei,
- administrarea să nu ducă la hipotensiune sau scăderea debitului cardiac,
- ele sunt eficiente în ischemiile temporare nu şi în cele permanente.

Ketamina (tabel 3). Dintre anestezicele intravenoase ketamina este unică prin aceea că este un activator cerebral în timpul anesteziei. Asociat, se produce o creştere de aproximativ 50% a debitului sanguin cerebral şi de sub 20% a metabolismului cerebral. Efectele vasodilatatorii ale ketaminei ar putea fi datorate efectului direct pe musculatura netedă din pereţii vaselor cerebrale şi/sau unei vasodilataţii indirecte datorate excitaţiei cerebrale. Ca urmare a vasodilataţiei pronunţate ketamina determină creşteri ale presiunii intracraniene, care se reduc la hiperventilaţie, fapt ce sugerează conservarea reglării debitului sanguin cerebral în funcţie de $PaCO_2$.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 3

Efectul anestezicelor asupra debitului sanguin și metabolismului cerebral

Anestezicul	Debit sanguin cerebral	Metabolism cerebral
Inhalatorii		
* Volatile	+++	- - -
* Protoxid de azot	0+	+ -
Intravenoase		
*Ketamina	+++	++
* Fentanylul	- -	-
* Droperidolul	- -	- -
* Benzodiazepine	- -	-
* Thiopentalul	- - -	- - - -

6.5.2. CHIRURGIA CRANIANĂ

Agresiunea neurologică primară este de cele mai multe ori cea care inițiază o succesiune de evenimente care au drept efect o alterare a hemodinamicii cerebrale și o creștere a volumului intracranian, prin depășirea mecanismelor de autoreglare normale. Odată ce acestea sunt alterate, presiunea intracraniană crește, focal sau generalizat, având drept consecință scăderea presiunii de perfuzie cerebrală.

Presiunea intracraniană. În condiții normale conținutul cutiei craniene este alcătuit din substanță nervoasă 80%, lichidul cefalorahidian 10% și sânge 10%. Toate aceste structuri sunt incluse într-un spațiu cu volum fix, craniul, astfel încât orice modificare în volumul unui compartiment necesită fie o modificare în sens invers a volumului celorlalte structuri, fie o creștere a presiunii intracraniene, sau o combinație a celor două. Acest principiu este cunoscut sub numele de Monro-Kellie. Relația volum presiune se poate urmări în figura 6.2.

Substanța nervoasă este incompresibilă, de aceea orice creștere a volumului intracranian duce la o scădere compensatorie fie a lichidului cefalorahidian, fie a volumului sanguin cerebral. În primul rând se produce o scădere a cantității de lichid cefalorahidian, prin trecerea acestuia în spațiul subarahnoidian spinal, distensibil. Un al doilea mecanism compensator este scăderea volumului sanguin cerebral prin venoconstricție. O dată ce aceste mecanisme sunt depășite, creșteri nesemnificative ale volumului intracranian duc la creșteri însemnate ale presiunii intracraniene. În această situație, modificări importante ale presiunii intracraniene se pot obține prin droguri și tehnici anestezice cu efect asupra debitului sanguin cerebral.

Creșterea presiunii intracraniene produce o compresiune a sistemului venos de joasă presiune care, la rândul ei, determină o presiune retrogradă în patul capilar care duce în continuare la creșterea volumului sanguin cerebral și consecutiv a presiunii intracraniene. Prin obliterarea căilor de drenare ale lichidului cefalorahidian se pro-

Scanned with OKEN Scanner

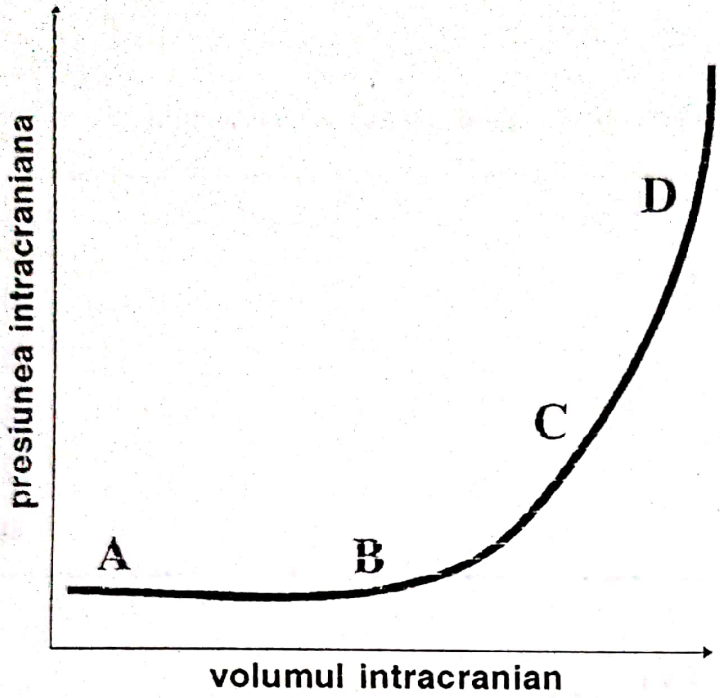


Fig. 6.2. Relaţia dintre presiunea intracraniană şi volumul intracranian.
Presiunea intracraniană se modifică nesemnificativ până în momentul în care complianţa intracraniană devine compromisă (între punctele A şi C). O creştere în continuare de volum determină creşteri semnificative ale presiunii intracraniene (între punctele C şi D). (După Shapiro H.M.: Anaesthesiology 1975; 43:447)

duce blocarea transmiterii presiunii intracraniene în axul cerebrospinal. În astfel de situaţii presiunea lichidului cefalorahidian din spaţiul subarahnoidian spinal nu mai reflectă presiunea intracraniană.

Nivelul presiunii intracraniene şi modificările ei sunt determinate de complianţa spaţiului lichidului cefalorahidian şi disponibilităţile de resorbţie ale lichidului.

Entităţile clinice care au cel mai frecvent drept consecinţă creşteri ale presiunii intracraniene sunt: edemul cerebral, contuziile, hematoamele şi tumorile cerebrale.

În cadrul unor procese patologice difuze, când debitul sanguin cerebral este normal, presiuni intracraniene până la 100 mm Hg pot fi tolerate, fără semne şi/sau simptome neurologice. În cazul în care creşterile presiunii intracraniene nu sunt uniform distribuite în interiorul cutiei craniene, apar gradientele de presiune care au drept consecinţă, într-o primă etapă, compresiunea vasculară cu ischemie cerebrală regională. În faza mai avansată apar hernierile de substanţă cerebrală. În final, pe măsură ce presiunea intracraniană creşte şi/sau presiunea arterială scade, se produce ischemia cerebrală globală. În această etapă, la angiografia carotidiană substanţa de contrast nu mai pătrunde în cutia craniană şi diferenţa între presiunea parţială a oxigenului arterial şi din bulbul venei jugulare interne tinde spre zero.

Creşteri progresive ale volumului intracranian sunt mai bine tolerate clinic din cauza unei scăderi, de asemenea, progresive a volumului sanguin cerebral şi atrofieri a substanţei nervoase.

În concluzie, o presiune intracraniană crescută nu este asociată în mod obligatoriu cu deficit neurologic. Dacă presiunea intracraniană este în mod egal distribuită şi mecanismele de autoreglare sunt nealterate, chiar presiuni mari pot fi bine tolerate. Dacă autoreglarea este depăşită sau apar gradiente de presiune, simptomatologia neurologică devine manifestă clinic, datorită scăderii debitului sanguin cerebral şi/sau hernierilor de substanţă cerebrală.

Scanned with OKEN Scanner

Volumul sanguin cerebral ocupă aproximativ 10 % din spațiul intracranian. Ca și în celelalte compartimente vasculare, majoritatea sângelui se află în sectorul venos, de capacitantă. Debitul sanguin cerebral este de aproximativ 50-55 ml x 100 gr.-1 x min -1, dar poate varia, în funcție de metabolismul local, între 20 și 80 ml x 100 gr.-1 x min-1 și este foarte sensibil la modificările locale și sistemice. Hipoxia, hipercapnia și ischemia au drept consecință vasodilatația cerebrală și debitul sanguin cerebral crescut. Debitul sanguin cerebral nu crește semnificativ decât la scăderi ale PaO_2 sub 50 mmHg, dar este în mod deosebit sensibil la modificări ale $PaCO_2$. În limite fiziologice o modificare de 1 mm Hg a $PaCO_2$ duce la variații cu 3% ale debitului sanguin cerebral și ca urmare a volumului sanguin cerebral. Această corelație strânsă între debitul sanguin cerebral și $PaCO_2$ are implicații clinice importante, mai ales în condiția în care mecanismele de autoreglare volum - presiune sunt autodepășite și variații de mililitri ale volumului sanguin cerebral pot determina creșteri importante ale presiunii intracraniene. Impactul hipoventilației la bolnavi cu complianta cerebrală nulă este catastrofal, în timp ce hiperventilația duce la ameliorări spectaculoase.

Vasoconstricția înrăutățește circulația sângelui în teritoriul de țesut nervos comprimat, în timp ce vasodilatația poate crea "furt" din teritoriul ischemic, care și-a pierdut capacitatea de autoreglare. Drogurile anestezice au efecte pronunțate asupra volumului și debitului sanguin cerebral. Agenții volatili și substanțele vasoactive precum nitroprusiatul de sodiu, nitroglicerina, hidralazina, au efect vasodilatator cerebral, crescând presiunea intracraniană.

Simptomatologia clinică a hipertensiunii intracraniene nu este patognomonică. Semne neurologice de focar apar în compresiuni localizate. Semnele și simptomele generale sunt: cefaleea, greața, edemul papilar, anizocoria și paralizia de oculomotor și/sau abducens. În stadiile avansate apar modificări ale stării de conștiență și ale ritmului respirator.

Presiunea de perfuzie cerebrală. Autoreglarea cerebrală este fenomenul prin intermediul căruia se menține un debit sanguin cerebral constant în cadrul unei presiuni arteriale medii între 50 și 130 mm Hg. Sub și peste aceste valori debitul sanguin cerebral este direct proporțional cu presiunea arterială. La cei cu hipertensiune arterială veche, limitele de autoreglare sunt mai mari. Autoreglarea cerebrovasomotorie nu este mediată de sistemul nervos autonom, ci se pare că este răspunsul direct al musculaturii netede din pereții arteriolelor la presiunea transmurală. În condiții normale adevăratul control al debitului sanguin cerebral este menținut prin intermediul presiunii de perfuzie craniană, care este definită ca diferență între presiunea arterială medie și presiunea venoasă, sau presiunea venos centrală (care dintre ele este mai mare). În cazurile în care presiunea venos centrală și presiunea intracraniană sunt normale, presiunea de perfuzie cerebrală poate fi aproximată prin presiunea arterială medie. În

Scanned with OKEN Scanner

condiţii patologice, când presiunea intracraniană este crescută, presiunea venoasă este cea care determină debitul sanguin cerebral, astfel încât

presiunea de perfuzie craniană = *presiunea arterială medie* - *presiunea intracraniană*

Zonele creierului care suferă o agresiune îşi pierd capacitatea de autoreglare şi debitul sanguin cerebral devine direct proporţional cu presiunea de perfuzie craniană. În astfel de condiţii debitul sanguin cerebral poate fi crescut în hipertensiunea arterială sistemică sau hipervolemii. Hipervolemia creşte debitul sanguin cerebral prin creşteri ale debitului cardiac şi/sau deschideri ale circulaţiei colaterale. Scăderi ale debitului sanguin cerebral semnificative se produc sub 40-50 mmHg.

Există o serie de mecanisme compensatorii care în mod temporar restabilesc presiunea de perfuzie cerebrală:

- Rezistenţa vasculară cerebrală scade ca răspuns la presiunea de perfuzie craniană scăzută, dar acest mecanism este limitat, pentru că duce la creşterea volumului sanguin cerebral şi ca urmare a presiunii intracraniene. Aceste creşteri bruşte ale presiunii intracraniene, care durează 10-15 minute sunt adesea însoţite de deteriorări ale condiţiei neurologice şi reprezintă cel mai adesea răspunsul la mecanismele compensatorii.

- Modificări reflexe ale presiunii arteriale ameliorează presiunea de perfuzie craniană, deşi creşterile pot, în ultimă instanţă, agrava edemul cerebral. Alterări ale presiunii arteriale şi frecvenţei cardiace însoţesc modificările presiunii intracraniene. Uneori modificările hemodinamicii sistemice pot fi singurele semne clinice ale fluctuaţiilor presiunii intracraniene la bolnavi comatoşi sau relaxaţi muscular medicamentos.

- Pe măsură ce ischemia şi acidoza cerebrală se extind, mecanismele de autoreglare nu mai funcţionează, ultimul stadiu fiind paralizia vasomotorie cerebrală, care, clinic, poate fi recunoscută prin apariţia triadei lui Cushing: (i) hipertensiune intracraniană, (ii) hipertensiune arterială şi (iii) bradicardie. În acest stadiu de paralizie cerebrovasomotorie debitul sanguin cerebral şi presiunea intracraniană devin tot mai mult funcţie de presiunea arterială. Scăderi nesemnificative ale presiunii arteriale pot accentua ischemia cerebrală, după cum creşteri duc la creşterea debitului sanguin cerebral, cu accentuarea edemului.

Edemul cerebral. Creierul, similar altor ţesuturi, reacţionează la agresiune prin edem. Edemul cerebral se defineşte ca o creştere a lichidului intraparenchimatos cerebral, asociată cu o creştere de volum a masei cerebrale. În funcţie de patogenie edemul cerebral poate fi:

- **vasogenic**, când lichidul care se acumulează extracelular are un conţinut crescut de proteine, ca urmare a leziunilor endoteliului capilarelor cerebrale. Odată fenomenul iniţiat, edemul se răspândeşte rapid. Presiunea hidrostatică intravasculară este cea care controlează deplasările de lichid între compartimentele intra- şi extravasculare, prin urmare o presiune arterială crescută, teoretic, duce la creşterea edemului cerebral. Alte entităţi clinice în care apare acest tip de edem sunt : traumatismele

craniene, boli inflamatorii, tumori cerebrale. Gravitatea edemului depinde de cantitatea de proteine ce se acumulează în spațiul interstițial, după cum regresiunea lui este în funcție de dinamica clearence-ului acestora. Se pare că clearence-ul proteinelor se produce pe calea lichidului cefalorahidian, mai degrabă decât pe cale vasculară. Deci, consecință a scăderii volumului lichidului cefalorahidian, rezoluția edemului cerebral poate fi întârziată:

- **citotoxic**, când acumularea de lichid intraparenchimatos se produce în stările hiperosmolare (intoxicația cu apă, scăderi bruște ale glicemiei, coma hiperosmolară) prin incapacitatea membranei celulare de-a menține gradienți ionici și osmolari energo-dependenți. Toxinele care afectează fosforilarea oxidativă sunt incriminate, de asemenea, în patogeneza acestui tip de edem cerebral.

- **ischemic**, forma ce conține atât elemente vasogenice cât și citotoxice. În prima fază edemul citotoxic este predominant, ca urmare a deficitului de oxigen și substrat metabolic. Pierderea gradienților transmembranari pare să se producă la debite sanguine sub 20 ml x 100 gr.-1 x min-1, cu variații locale. În a doua fază alterarea barierei hematoencefalice suprapune elemente de edem vasogenic. Dacă debitul sanguin cerebral este restabilit rapid, extravasarea proteică se produce totuși datorită dispariției autoreglării în țesutul cerebral anterior ischemic. O a doua fază a leak-ului capilar apare după ore sau zile de la agresiunea primară: amestecul hiperosmolar de proteine serice și componenți celulari duc la accentuarea edemului și scăderi ale debitului sanguin cerebral. Maximum de edem cerebral se produce între 48-72 ore după agresiunea primară.

- **interstițial**, care apare în hidrocefalia obstructivă, când presiunea mult crescută la nivelul ventriculilor cerebrali duce la rupturi ale barierei hematoencefalice, lichidul cefalorahidian răspândindu-se în spațiul extracelular al substanței albe.

6.5.3. TRATAMENTUL HIPERTENSIUNII INTRACRANIENE

6.5.3.1. Măsuri generale

Hiperventilația reduce presiunea intracraniană prin două mecanisme:

- Reducerea $PaCO_2$ produce vasoconstricție cerebrală și duce, prin urmare, la scăderea debitului sanguin cerebral. La bolnavii normocapnici anterior agresiunii neurologice hiperventilația acută cu valori ale $PaCO_2$ cuprinse între 25-30 mm Hg asigură maxim de decomprimare intracraniană cu risc minim de hipoxie. Eficacitatea hiperventilației este limitată în stadii evolutive tardive, de paralizie cerebrovasculară.

- Scăderea concentrației ionilor de hidrogen de la nivelul țesutului cerebral agresionat. Reducerea acidozei locale are drept consecință o restabilire a reactivității vasculare la CO_2.

Hiperventilația este eficientă pentru o perioadă limitată de timp, prin normalizarea pH-ului, care la rândul ei determină refacerea debitului sanguin cerebral.

Scanned with OKEN Scanner

La întreruperea hiperventilației de durată se pot produce ascensiuni dramatice ale debitului sanguin cerebral şi ale presiunii intracraniene, astfel încât aceşti bolnavi trebuie atent monitorizați.

Modificările presiunii venoase sunt în corelație directă cu presiunea intracraniană, scăderea presiunii venoase având drept efect scăderea presiunii intracraniene. Cea mai simplă metodă este aşezarea bolnavilor în poziție anti-Trendelemburg, cu remarca să nu se producă hiperflexia sau răsucirea gâtului, care pot determina obstrucția mecanică a drenajului venos.

Hipoxemia arterială este o complicație frecventă la bolnavii traumatizați cranian, mai ales în contextul politraumatismelor. La astfel de cazuri aplicarea de PEEP în respirația controlată cu presiune pozitivă cât şi CPAP în respirația spontană sunt măsuri necesare pentru ameliorarea oxigenării. Pe de o parte, acestea cresc presiunea intracraniană, iar pe de alta, reduc presiunea de umplere cardiacă, cu hipotensiune consecutivă. În astfel de condiții hipotensiunea arterială asociată creşterii presiunii intracraniene poate reduce presiunea de perfuzie cerebrală la valori alarmante.

Există mai multe teorii referitor la căile de transmitere a presiunii intratoracice în teritoriul intracranian. Ea se transmite retrograd nu numai prin intermediul venelor jugulare, ci şi prin venele longitudinale vertebrale, situate în interiorul canalului vertebral. O mare parte din presiunea intratoracică se transmite lichidului cefalorahidian spinal prin intermediul găurilor intervertebrale de la nivelul coloanei toracice.

6.5.3.2. Creşterea medicamentoasă a rezistenței vasculare cerebrale. Anestezicele intravenoase folosite în neuroanestezie: thiopentalul, althresinul, etomidatul, propofolul sunt vasoconstrictoare cerebrale puternice. Momentul de maximă ascensiune a presiunii intracraniene este la manipularea căii respiratorii (intubația traheală, aspirarea secrețiilor). Cea mai puternică vasoconstricție cerebrală în această situație, cu răspuns hemodinamic sistemic nesemnificativ, se obține prin administrarea de lidocaină (1,5 mg x kg-1) şi etomidat. Lidocaina administrată local nu are efect de scădere a presiunii intracraniene la intubația orotraheală.

Relaxantele musculare nu au efect direct asupra vasomotricității cerebrale. Eliberarea de histamină care apare la administrarea unor relaxante este responsabilă de vasodilatația cerebrală cu creşteri ale presiunii intracraniene. În studiile clinice efectuate, succinilcholina asociată unei inducții anestezice corespunzătoare, urmată de hiperventilație, nu pare să aibă efecte asupra presiunii intracraniene.

6.5.3.3. Hipotermia. Hipotermia scade metabolismul cerebral, debitul sanguin cerebral, producția de lichid cefalorahidian şi, prin urmare, presiunea intracraniană.

În neuroanestezie hipotermia se foloseşte rar, în ultima vreme, cu indicații precise legate de tehnici chirurgicale ce necesită ischemie cerebrală prelungită. În unele servicii de terapie intensivă se mai foloseşte pentru scăderea febrei dar, pentru că după reîncălzire se produce o reperfuzare cerebrală neomogenă, părerile referitoare la utilitatea sa sunt controversate.

6.5.3.4. Reducerea edemului cerebral. Simpla restricție de fluide la o treime până la jumătate din necesarul zilnic scade presiunea intracraniană şi poate fi aplicată timp de câteva zile la bolnavii normovolemici. La bolnavi politraumatizați, hipovolemici, administrarea de coloizi (albumina sau hetastarch) asociați cu diuretice s-a dove-

Scanned with OKEN Scanner

dit a fi utilă în scăderea presiunii intracraniene. În cazul în care hidratarea parenterală este necesară, se preferă, glucozei, soluții electrolitice izotonice.

Efecte mai rapide în reducerea edemului cerebral îl au diureticele. Diureticele osmotice acționează pe mai multe căi:

- determină trecerea apei intracelulare în spațiul vascular, efect care este mai pronunțat la nivelul creierului, unde bariera hematoencefalică integră împiedică extravasarea lor și gradientul osmotic se menține. Efectul antiedematos apare după aproximativ 15 minute și este independent de diureză;
- scăderea presiunii intracraniene se datorează și scăderii secreției de lichid cefalorahidian;
- prin scăderea vâscozității sângelui, ameliorează reologia, debitul sanguin cerebral și vasomotricitatea, efectele în scăderea volumului sanguin cerebral și a presiunii intracraniene fiind prompte.

În cazurile în care bariera hematoencefalică nu este integră și, teoretic, agenții osmotici ar putea pătrunde intracelular, utilizarea diureticelor osmotice este controversată.

Manitolul este vasodilatator atât al vaselor intracraniene cât și al celor extracraniene, efect dependent de doza și de ritmul de administrare. Se pot produce creșteri tranzitorii ale presiunii intracraniene, simultan cu scăderi ale presiunii arteriale, la administrări rapide de soluții concentrate (25%).

O contraindicație relativă a folosirii diureticelor osmotice o reprezintă leziunile vasculare (anevrisme, fistule arterio-venoase, hemoragii intracraniene), cazuri în care deshidratarea zonei sănătoase poate determina creșterea leziunii. Limita superioară a osmolarității plasmatice nu trebuie să depășească 320 mOsm, peste această valoare putând apărea leziuni neurologice și renale.

Diureticele de ansă acționează pe două căi:

- deshidratare cerebrală și sistemică prin creșterea diurezei,
- scăderea secreției de lichid cefalorahidian.

Comparativ cu diureticele osmotice, efectul lor se instalează mai tardiv și este dependent de diureză, astfel încât în cazurile grave asocierea lor este benefică.

Corticosteroizii sunt agenții cel mai mult utilizați în tratamentul edemului cerebral.

Eficacitatea lor în edemul vasogenic a fost demonstrată în mod cert. În plus au o serie de alte efecte pozitive: rol în refacerea barierei hematoencefalice, inhibă activitatea lizozomală, cresc transportul electrolitic și ameliorează metabolismul cerebral.

În ceea ce privește edemul citotoxic și cel ischemic, părerile sunt controversate, administrarea lor făcându-se pe principiul "primum non nocere".

Studii retrospective pe număr mare de cazuri dau rezultate diferite, unele găsind ameliorări neurologice semnificative la bolnavi traumatizați cranian după megadoze de steroizi, altele negăsind nici o diferență între administrarea de doze moderate și mari. Oricum, fapt cert este că atunci când terapia cu corticosteroizi este eficientă, are nevoie de zile pentru ca efectele sale să se instaleze.

Scanned with OKEN Scanner

6.5.4. BYPASS-UL CARDIOPULMONAR

De mai bine de 40 de ani circulaţia extracorporală a devenit dintr-o manoperă grevată de riscuri, cu mortalitate de aproximativ 50%, una sigură şi eficientă, folosită de rutină. Dar, în ciuda folosirii sale de atâţia ani şi a cercetărilor efectuate în tot acest timp, efectele fiziopatologice ale circulaţiei extracorporale asupra diferitelor organe nu sunt încă complet elucidate. Modificări importante în debitul de circulaţie, temperatură, presiunea de perfuzie, controlul gazelor sanguine şi gradului de anemie se derulează în timpul circulaţiei extracorporale. O importanţă deosebită o au efectele asupra creierului. Date recente evidenţiază modificări neuropsihice la 20-70% din bolnavii supuşi intervenţiilor în circulaţie extracorporală şi o incidenţă de 2-5% a accidentelor vasculare cerebrale manifeste. Pe măsură ce s-au realizat progrese importante în protecţia miocardică, cu o scădere spectaculoasă a mortalităţii, morbiditatea datorată protecţiei cerebrale deficitare a suscitat tot mai mult interes. Eliberarea de adenilatkinază în lichidul cefalorahidian la bolnavii operaţi în circulaţie extracorporală sugerează o incidenţă crescută a afecţiunilor neurologice fruste. Creşterea progresivă a complicaţiilor neuropsihice este, probabil, şi consecinţa creşterii vârstei bolnavilor supuşi la astfel de intervenţii. Deşi etiopatogenia acestor complicaţii stârneşte controverse, o ipoteză care pare atrăgătoare este aceea că la nivelul creierului se produc microleziuni focale ischemice, ca urmare a unui număr mare de leziuni vasculare obstructive la nivelul microcirculaţiei.

Creierul este dependent de oxidarea aerobă mitocondrială a glucozei. Aproximativ 60% din energia obţinută este utilizată pentru menţinerea gradienţilor ionici necesari depolarizării şi repolarizării membranelor neuronale şi 40% pentru menţinerea structurii celulare. Creierul are rezerve reduse de glucoză şi conţine cantităţi mici de adenozid trifosfat. Din această cauză menţinerea unui debit sanguin cerebral adecvat este vital necesară. Deşi creierul reprezintă doar 2% din greutatea corporală, din cauza metabolismului său intens, foloseşte 15% din debitul cardiac. 80% din debitul sanguin cerebral este destinat substanţei cenuşii şi doar 20% celei albe. Creierul în mod normal foloseşte 25% din oxigenul disponibil. Debitul sanguin cerebral este astfel ajustat încât să corespundă nevoilor metabolice locale. Aceasta reprezintă cuplarea metabolism - debit sanguin cerebral şi este o parte a autoreglării hemodinamicii cerebrale, alături de autoreglarea în funcţie de presiunea arterială sistemică (la o rată constantă a metabolismului).

O sumedenie de factori pot influenţa debitul sanguin cerebral şi/sau metabolismul cerebral: temperatura creierului, presiunea parţială arterială a bioxidului de carbon şi oxigenului, vâscozitatea sanguină, presiunea arterială sistemică în afara limitelor de autoreglare, presiunea intracraniană şi presiunea venos centrală.

6.5.4.1. Presiunea intracraniană în timpul bypass-ului cardiopulmonar creşte progresiv, fapt demonstrat atât de studiile experimentale, cât şi de cele clinice. De asemenea, o creştere se produce şi în perioada imediat postoperatorie. Ceea ce este interesant este faptul că presiunea intracraniană creşte în ciuda reducerii debitului sanguin cerebral în hipotermie. Cauza acestei creşteri se presupune a fi secundară dezvoltării edemului cerebral ca urmare a hemodiluţiei şi modificării echilibrului dintre

Scanned with OKEN Scanner

presiunea osmotică și cea hidrostatică. De asemenea, în timpul circulației extracorporale se activează o serie de factori cu acțiune asupra permeabilității capilare (bradikinina, complementul, factorul activator al plăcuțelor, histamina) și care au drept consecință întreruperea integrității barierei hematoencefalice. Studii mai recente, deși confirmă presiunea intracraniană crescută în timpul și după circulația extracorporală, nu găsesc drept cauză edemul cerebral și nici alterarea barierei hematoencefalice. Oricare ar fi cauza acestei creșteri a presiunii intracraniene, cert este faptul că în mod obișnuit ea nu este atât de importantă încât să afecteze debitul sanguin cerebral sau presiunea de perfuzie cerebrală. De asemenea s-a constatat că, prin creșterea tonicității primingului*, presiunea intracraniană scade semnificativ.

6.5.4.2. Rezistența vasculară cerebrală. Autoreglarea presiune-debit sanguin cerebral. Necesitățile metabolice cerebrale sunt diminuate în timpul circulației extracorporale datorită hipotermiei și anesteziei. Dar, în același timp, datoria de oxigen poate fi compromisă de hemodiluția excesivă, hipotensiune sau hipoperfuzie. Limita inferioară a debitului și presiunii de perfuzie este o chestiune controversată și de mare interes. Dacă hipotensiunea sistemică în timpul circulației extracorporale are vreun rol în apariția deficitelor neuropsihice postoperatorii este de asemenea un subiect continuu de controverse. Teoretic, presiuni mici de perfuzie ar trebui să crească riscul ischemiilor globale și/sau focale, mai ales la bolnavi cu boli cerebrovasculare.

Autoreglarea circulației cerebrale este de asemenea alterată la diabetici, hipertensivi vechi și insuficient tratați, dar datele de literatură nu permit o concluzie fermă legată de o valoare optimă a presiunii arteriale în timpul bypass-ului cardiopulmonar. Un alt factor care alterează autoreglarea presiune-debit sanguin cerebral este hipotermia profundă (sub 22°C).

Studiile lui Govier și Co, Prough, Murkin și Tanaka, arată că autoreglarea circulației cerebrale se menține până la presiuni arteriale de 40 mm Hg, în cazul în care controlul echilibrului acidobazic se face alfa-stat.

Cercetările lor arată că autoreglarea circulației cerebrale se menține chiar în condițiile scăderii debitului de circulație până la 11 x min^{-1} x m^{-2}, la 28°C (hipotermie moderată). Debitul cerebral se menține, în circulație extracorporală în hipotermie moderată, la un nivel apropiat de necesitățile metabolice în condiții de presiune arterială scăzută (30 mm Hg) sau debit de circulație scăzut, dar aceasta se face pe seama vasodilatației cerebrale și extracției crescute de oxigen. Concluzia lor este că, pentru minimalizarea agresiunii neurologice globale sau focale în timpul bypass-ului cardiopulmonar, este necesară menținerea unei presiuni arteriale și a unui debit de perfuzie la valori care să evite vasodilatația cerebrală și creșterea extracției de oxigen și care sunt variabile în funcție de temperatură și hemodiluție.

Deși opiniile sunt controversate, majoritatea autorilor sunt de părere că valorile presiunii arteriale considerate sigure în timpul circulației extracorporale sunt în funcție de gradul hipotermiei. În ceea ce privește debitul de perfuzie, la 28°C 1,61 x min^{-1} x m^{-2} este suficient, pentru ca la 20-22°C să poată fi coborât până la 1,1 x min^{-1} x m^{-2}

* Rețeta de lichide cu care se umple tubulatura de circulație extracorporală

Scanned with OKEN Scanner

Agenţii vasoactivi acţionează asupra debitului sanguin cerebral mai degrabă prin efectele lor asupra hemodinamicii sistemice, decât prin efectul lor direct asupra vaselor cerebrale.

Catecolaminele influenţează debitul sanguin cerebral prin modificările hemodinamicii sistemice în afara limitelor de autoreglare a circulaţiei cerebrale. În cazul administrării adrenalinei sau noradrenalinei în doze suficient de mari pentru a crea o hipertensiune importantă, cu alterarea autoreglării circulaţiei cerebrale, bariera hematoencefalică poate fi lezată, devenind permeabilă proteinelor plasmatice. Adrenalina creează o stare de anxietate şi agitaţie care, prin ea însăşi, poate determina o creştere a debitului sanguin cerebral. Fenilefrina, administrată frecvent în timpul bypass-ului cardiopulmonar, nu are efecte asupra circulaţiei cerebrale. Isoproterenolul, histamina şi acetilcolina cresc debitul sanguin cerebral, în timp ce serotonina îl scade. Efectele dopaminei nu sunt pe deplin elucidate în acest sens.

Nitroprusiatul de sodiu acţionează predominant asupra vaselor de rezistenţă şi este vasodilatator cerebral. Nitroglicerina, dilatator în doze terapeutice al vaselor de capacitanţă, nu are efecte demonstrate asupra debitului sanguin cerebral, în limitele de autoreglare.

Echilibrul acido-bazic. Cu cât temperatura sângelui scade, cu atât solubilitatea bioxidului de carbon creşte. Dacă considerăm circulaţia sângelui ca realizându-se printr-un sistem închis, în care cantitatea bioxidului de carbon nu se poate modifica, înseamnă că o dată cu scăderea temperaturii, PCO_2 scade şi pH-ul creşte. În alte cuvinte, pH-ul de neutralitate creşte. Menţinerea crescută a pH-ului de neutralitate în hipotermie reprezintă corecţia -stat şi se pare că este cea fiziologică la temperatură joasă.

Un alt punct de vedere este acela că pH-ul extracelular fiziologic este de 7,4, indiferent de temperatură. Menţinerea lui la această valoare reprezintă corecţia pH-stat a echilibrului acido-bazic şi de cele mai multe ori este necesară adăugarea de bioxid de carbon în fluxul de gaz proaspăt al oxigenatorului, pentru ca PCO_2 din sângele arterial să ajungă la 40 mm Hg.

Presiunea arterială a bioxidului de carbon este un factor important al debitului sanguin cerebral în timpul circulaţiei extracorporale. Difuziunea rapidă a acestuia prin bariera hematoencefalică reduce pH-ul extracelular şi scade rezistenţa vasculară cerebrală. Studiile experimentale şi clinice demonstrează prezervarea răspunsului circulaţiei cerebrale la bioxidul de carbon în timpul circulaţiei extracorporale în hipotermie moderată.

Hipotermia. Rezistenţa vasculară cerebrală creşte semnificativ în timpul circulaţiei extracorporale cu hipotermie, ca urmare a reducerii metabolismului cerebral. Debitul sanguin cerebral se reduce cu aproximativ 7% pentru fiecare scădere de grad Celsius. Măsurarea directă a temperaturii creierului este dificil de realizat, astfel încât datele sunt colectate prin senzori faringo-esofagieni sau timpanici. Studii experimentale efectuate pe câini cu canula arterială plasată în aorta ascendentă au arătat că în timpul răcirii gradientul între temperatura faringo-esofagiană şi cea a creierului este de până la $1^{o}C$, în timp ce la încălzire este absent.

Scanned with OKEN Scanner

Hipotermia, tehnica de rutină utilizată în circulația extracorporală, protejează creierul de ischemie prin scăderea metabolismului cerebral. Studii comparative ale statusului neuropsihic al bolnavilor operați în hipotermie și normotermie nu sunt însă concludente.

În condiții de hipotermie, necesarul de oxigen și glucoză al creierului scad. Pentru o scădere a temperaturii de la 37 la 27°C, consumul cerebral de oxigen scade de la 3,5 la 1,6 ml x 100 gr-1 x min^{-1} și cel de glucoza de 32 la 13,5 mmol x 100 gr^{-1} x min^{-1}. Scăderea temperaturii încetinește ritmul pe electroencefalogramă, pentru ca spre 18°C acesta să devină plat.

În condiții de hipotermie solubilitatea gazelor în sânge crește, pentru ca în timpul reîncălzirii să se producă fenomenul invers. Și aceasta ar putea fi sursa microemboliilor gazoase ce pot rămâne în circulația cerebrală și cauza mici focare de ischemie.

Emboliile. Este cunoscut faptul că circulația extracorporală poate fi cauza emboliilor de diferite tipuri și dimensiuni: aer, agenți antispumanți, grăsimi, plastic, agregate leucocitare și/sau plachetare, fibrină. Se pare că oxigenatoarele cu bule sunt cauza unui număr mai mare de embolii gazoase, raportat la cele cu membrană. Riscul emboliilor este redus la bolnavi cu bypass aorto-coronarian sau alte procedee în care nu se deschide cordul. Oko a găsit prin control echografic transesofagian la 80-100% din bolnavii operați în circulație extracorporală cu deschiderea cordului bule de aer în ventriculul stâng pentru un timp variabil între 30-60 minute după declamparea aortei. Ei nu au putut însă stabili în ce măsură aceste microbule au vreun rol în agresiunea neurologică. Von Reuter, folosind Dopplerul transcranian, pune în evidență embolii, mai probabil gazoase, în artera cerebrală mijlocie la 50% din bolnavii operați în circulație extracorporală și care, în evoluția postoperatorie, nu au avut nici un fel de acuze neurologice.

O altă sursă frecventă a microemboliilor arteriale sunt plăcile minuscule ateromatoase ce se pot mobiliza intraoperator. Studiile recente insistă asupra faptului că acestea par să fie cauza reală a leziunilor neurologice focale. În acest sens unii autori sugerează că la bolnavi cu aorta ateromatoasă să fie evitate manevrele la acel nivel și recomandă canularea femurală. O altă categorie de bolnavi cu risc crescut din acest punct de vedere sunt cei cu tromboze sau tumori de inimă stângă.

Filtrele arteriale au rol mare în prevenirea și reducerea emboliilor sistemice. Calitatea filtrelor din rezervorul de cardiotomie este de asemenea importantă în eliminarea materialului embolic.

Microemboliile din timpul circulației extracorporale pot determina obstrucție capilară și stază ca și leziuni endoteliale, cu vasoconstricție consecutivă. Există studii care nu confirmă modificări ale debitului sanguin cerebral ca urmare a microemboliilor gazoase și incriminează doar pe cele solide în patogeneza disfuncțiilor neuropsihice.

Hemodiluția. Rezistența cerebrovasculară este determinată atât de tonusul vascular cât și de vâscozitatea sângelui.

Sângele este un fluid newtonian, prin urmare în vasele de conductanță, prin scăderea vitezei de circulație, vâscozitatea crește și, de asemenea, crește și impedanța la curgere. Determinantele principale ale vâscozității sunt hematocritul, agre-

Scanned with OKEN Scanner

garea eritrocitară, flexibilitatea (mărime ce depinde de concentraţia fibrinogenului plasmatic), agregarea plachetară şi temperatura. Dintre toate aceste mărimi hematocritul şi temperatura sunt factorii principali care influenţează vâscozitatea sângelui în vasele de conductanţă. Scăderea hematocritului ameliorează perfuzia în toate teritoriile vasculare, nu doar în cel cerebral. Pentru ca hemodiluţia să fie eficientă, este necesar ca hematocritul să nu scadă sub valori care deşi ar ameliora debitul sanguin, ar scădea eliberarea de oxigen ţesutului cerebral.

La nivelul microcirculaţiei hemoreologia din vasele de conductanţă nu mai operează. Reducerea diametrului vaselor sub 300 μ determină o aparentă scădere a vâscozităţii sângelui; aceasta din cauza faptului că, la periferie, pe pereţii vaselor curge plasma iar curentul central este format din hematii. De aceea, faţă de vasele de conductanţă, vâscozitatea sângelui în vasele mici este mai puţin dependentă de hematocrit şi temperatură.

Datorită interacţiunilor complexe hemodiluţie - temperatură - metabolism cerebral - reologia microcirculaţiei, debitul sanguin şi metabolismul cerebral sunt mai greu de apreciat. În hemodiluţie facilitarea eliberării cerebrale de oxigen se realizează atât prin reducerea vâscozităţii cât şi prin vasodilataţie compensatorie. În zonele ischemice ale creierului, cu autoreglarea cerebrovasomotorie alterată, hemodiluţia (mai ales cea excesivă) poate accentua această ischemie.

6.5.4.3. Alţi factori

Glicemia. Calea anaerobă de metabolizare a glucozei are un rol bine stabilit în patologia ischemiei cerebrale. În condiţii de euglicemie şi normoxie, creierul foloseşte 35-40% din oxigen şi doar 10-15% din glucoza disponibile în sângele arterial; prin urmare rezerva de glucoză este mult mai mare faţă de cea de oxigen. În condiţii de hipoxie, datorate fie scăderii presiunii arteriale parţiale a oxigenului, fie debitului sanguin cerebral, glicoliza anaerobă este singura cale de producere a adenozintrifosfatului. În aceste condiţii producţia de lactat intracelular şi ioni de hidrogen creşte, fapt incriminat ca având rol în leziunile de reperfuzie postischemică. Nivelul acidului lactic intracelular este direct proporţional cu glicemia. Hiperglicemia oferă o cantitate mai mare de glucoză spre metabolizare anaerobă şi prin urmare este în directa legătură cu agresiunea ischemică. Menţinerea unor valori ale glicemiei cât mai apropiată de cele fiziologice în perioadele de maximă agresiune neurologică (circulaţia extracorporală în hipotermie, oprirea circulatorie) este o măsură esenţială în prevenirea leziunilor neurologice.

Debit continuu sau debit pulsatil. Aproape în unanimitate cercetările experimentale efectuate de la începuturile introducerii debitului pulsatil de circulaţie extracorporală au demonstrat superioritatea lui faţă de debitul continuu, cel puţin în ceea ce priveşte circulaţia cerebrală. S-a găsit că debitul continuu este asociat cu colaps capilar, sludge intravascular şi venodilataţie cerebrale. S-a constatat de asemenea că perfuzia continuă are drept rezultat creşterea metabolismului în anaerobioză datorită hipoperfuziei cerebrale relative. Ceea ce însă nu s-a putut dovedi este dacă perfuzia pulsatilă are vreo consecinţă asupra evoluţiei neuropsihice postoperatorii.

Scanned with OKEN Scanner

Reîncălzirea. O cauză de ischemie cerebrală, reversibilă sau nu, este cuplarea necorespunzătoare debit sanguin - metabolism cerebral în perioada de reîncălzire, considerată una din fazele cele mai critice ale circulației extracorporale. Croughwell și colaboratorii găsesc o creștere a debitului sanguin cerebral și o desaturare în oxigen a sângelui din bulbul venei jugulare interne la 23% din cazuri, desaturare pe care nu o pot asocia cu debitul sanguin cerebral, presiunea arterială, nivelul de hemodiluție, durata de perfuzie sau rata metabolismului cerebral din timpul circulației extracorporale în hipotermie moderată. De asemenea nu pot stabili vreo corelație între condiția neurologică postoperatorie a bolnavilor și gradul de desaturare, decât sub valori de 50% ale saturației de oxigen a sângelui venos cerebral.

Cuplarea necorespunzătoare metabolism - debit sanguin cerebral este cu atât mai pronunțată cu cât reîncălzirea se face în timp mai scurt.

6.5.4.4. Hipotermia profundă și oprirea circulatorie. Efectele negative ale opririi circulatorii în hipotermie profundă (16-18°C) asupra creierului sunt încă incomplet elucidate. Cert este faptul că opririi circulatorii i se asociază efectele temperaturii, reîncălzirii, ca și cele ale bypass-ului cardiopulmonar în sine. Durata opririi circulatorii este determinantul principal al leziunilor ischemice. Durata 'sigură' de oprire circulatorie este determinată de o serie de factori de risc, câțiva cunoscuți, dar majoritatea încă prea puțin identificați. Leziunile neurologice produse în urma opririi circulatorii sunt rareori difuze, datorită vulnerabilității neuronale selective la ischemie. Această sensibilitate neuronală selectivă este corelată cu prezența receptorilor specifici de membrană, a căror densitate variază cu vârsta. Concentrația acestor receptori, de exemplu, este tranzitor crescută în ganglionii bazali la nou-născuți, ceea ce face ca la aceștia simptomatologia predominantă să o constituie mișcările coreoatetozice, cu conservarea funcției intelectuale.

Factorii de risc legați de leziuni ireversibile ale creierului în timpul opririi circulatorii sunt, alături de durata, temperatura creierului (medie și regională), debitul sanguin cerebral și distribuția lui intracerebrală în timpul răcirii, absența intervențiilor farmacologice înainte și după oprirea circulației cerebrale.

Temperatura și durata opririi circulatorii. Temperatura faringo-esofagiană și la nivelul membranei timpanice pare să reprezinte cel mai fidel temperatura cerebrală (gradientul în timpul răcirii este de până la 1°C). Studii experimentale și clinice găsesc o perioadă de 30 minute de oprire circulatorie la 15-20°C ca fiind bine tolerată, fără modificări neurologice structurale sau funcționale ulterioare. În acest interval de timp concentrația cerebrală de adenozintrifosfat scade la 35% din valoarea inițială, dar revine rapid în perioada de reîncălzire. Sunt studii care indică durata de securitate neurologică de 45 minute. În funcție de autori, perioade de 60 minute și peste, de oprire circulatorie, sunt asociate cu leziuni anoxice cerebrale într-un procent mai mare sau mai mic.

În ultimii trei ani, cercetători japonezi și americani găsesc că perfuzia cerebrală retrogradă cu sânge sau soluții cristaloide oxigenate, cu debit redus, prelungește

Scanned with OKEN Scanner

perioada de securitate a opririi circulatorii în mod semnificativ. Ideea câştigă mai mult teren şi numeroase centre de chirurgie cardiacă încep să o pună în aplicare.

6.5.5. HIPERTERMIA

Debitul sanguin şi metabolismul cerebral sunt în strânsă corelaţie cu temperatura. Între 37-42°C debitul sanguin şi metabolismul cerebral cresc. Peste 42°C se produce o reducere importantă a consumului de oxigen, ca urmare a efectelor toxice ale hipertermiei. Hipertermia favorizează activitatea convulsivantă ce creşte metabolismul cerebral, fără o modificare corespunzătoare de debit sanguin, aceasta putând determina leziuni ischemice ireversibile.

Tulburările de ritm sunt printre cele mai frecvente anormalităţi cardiovasculare din perioada intra- şi imediat postoperatorie. Acest capitol se va ocupa de: noţiuni de electrofiziologie ale cordului (pentru înţelegerea originii aritmiilor); etiopatogenia tulburărilor de ritm şi conducere; descrierea ECG a tulburărilor de ritm şi conducere şi de tratamentul aritmiilor, fără a insista pe farmacologie (vezi detalii la capitolul de medicaţie).

Scanned with OKEN Scanner

7

TULBURĂRI DE RITM ŞI CONDUCERE

Natalia Hagău

7.1. Noţiuni de electrofiziologie cardiacă / 141
7.1.1. Sistemul autonom de conducere / 144
7.1.2. Mecanismul formării aritmiilor / 144
7.2. Etiopatogenia tulburărilor de ritm / 145
7.2.1. Tulburări electrolitice / 145
7.2.2. Tulburări în echilibrul acido-bazic / 146
7.2.3. Modificările de temperatură / 147
7.2.4. Tulburări în sistemul nervos autonom / 147
7.2.5. Tulburări endocrine / 148
7.2.6. Insuficienţa cardiacă congestivă, cauza de aritmii / 148
7.2.7. Cardiopatia ischemică şi infarctul miocardic / 148
7.2.8. Agenţii anestezici în etiopatogenia aritmiilor / 150
7.3. Diagnosticul ECG şi tratamentul aritmiilor / 151
7.3.1. Tahiaritmiile regulate cu QRS îngust / 153
7.3.2. Tahiaritmiile neregulate cu QRS îngust / 155
7.3.3. Tahiaritmiile regulate cu QRS larg / 157
7.3.4. Tahiaritmiile neregulate cu QRS larg / 159
7.3.5.. Boala de nodul sinusal / 162
7.3.6. Bradiaritmii / 162
7.4. Bolnavul purtător de pacemaker / 167
7.4.1. Tipuri de pacemaker / 168
7.4.2. Pregătirea preoperatorie a bolnavului cu pacemaker / 169
7.4.3. Urmărirea intraoperatorie a bolnavului cu pacemaker / 170
7.4.4. Urmărirea postoperatorie a bolnavului cu pacemaker / 170

Tulburările de ritm sunt printre cele mai frecvente anormalităţi cardiovasculare din perioada intra- şi imediat postoperatorie. Acest capitol se va ocupa de: noţiuni de electrofiziologie ale cordului (pentru înţelegerea originii aritmiilor); etiopatogenia tulburărilor de ritm şi conducere şi de tratamentul aritmiilor, fără a insista pe farmacologie (vezi detalii la capitolul de medicaţie).

7.1. NOŢIUNI DE ELECTROFIZIOLOGIE CARDIACĂ

Miocardul este format din celule miocardice contractile „de lucru" şi celulele sistemului de conducere. Celulele de lucru sunt specializate în a se contracta la sti-

Scanned with OKEN Scanner

mularea electrică. Stimulul electric ia naştere şi va fi condus până la celula miocardică, în şi prin sistemul de conducere.

În celula cardiacă, modificările electrice sunt date de dispoziţia celor doi ioni esenţiali, Na^+ şi K^+, în raport cu membrana celulară. În repaus K este majoritar în interiorul celulei iar Na înafara ei. Na este mai pozitiv decât K în ceea ce priveşte încărcătura electrică, făcând ca exteriorul celulei să fie mai pozitiv decât interiorul ei care devine, relativ, negativ. În repaus sarcinile electrice sunt echilibrate, celulele aflându-se în stare de polarizare, "gata de acţiune".

Celulele 'electrice' ale sistemului de conducere au o proprietate unică, numită automatism, de a descărca un curent electric fără un stimul extern. Aceste celule pot să-şi modifice repartiţia sarcinilor pe membrană, o dată cu introducerea sodiului în celulă şi scoaterea potasiului în afara ei - pompa de Na fiind baza chimică pentru crearea impulsului electric. Impulsul electric format se scurge prin sistemul de conducere până la celula miocardică de lucru. Starea în care se produce inversarea de poziţii a celor doi ioni de o parte şi de alta a membranei celulare, ce are ca rezultat formarea unui impuls electric, se numeşte depolarizare. Deci automatismul este depolarizarea spontană la nivelul sistemului de conducere cardiacă. După depolarizarea celulară, încărcătura electrică pozitivă şi negativă a celulei se va reîntoarce la poziţia iniţială, proces numit repolarizare.

Celula miocardică este specializată în a răspunde prin contracţie la stimularea electrică. Depolarizarea schimbă proprietăţile fizice ale membranei celulare şi, influenţând permeabilitatea de membrană, modifică fluxul transmembranar ionic, în aşa fel încât Ca intră în celulă, activând tot aparatul contractil. Orice tulburare în formarea şi conducerea impulsului, în depolarizarea şi repolarizarea celulei miocardice duce la apariţia tulburărilor de ritm.

Alternarea stării de depolarizare şi repolarizare produce caracteristicul potenţial de acţiune. În celula miocardică de lucru, potenţialul de acţiune este subdivizat în cinci perioade distincte. Un stimul extern care reduce potenţialul de repaus (-90 mV) la un potenţial prag (-65 mV) produce o undă proprie de depolarizare, care este un potenţial de acţiune. La începutul depolarizării, canalele rapide de Na se deschid rapid şi Na pătrunde în celulă. Acest influx rapid de Na modifică potenţialul electric transmembranar în aşa fel încât interiorul celulei devine relativ pozitiv faţă de exterior, cu 20 mV. Aceasta este faza 0 (vezi fig.7.1) a potenţialului de acţiune, care coincide cu complexul QRS pe ECG. Repolarizarea începe cu închiderea canaleleor de Na în aşa fel încât, după o scurtă perioadă, potenţialul de membrană se reîntoarce la zero; aceasta este faza 1 a potenţialului de acţiune. Se continuă cu intrarea Ca în celulă, prin canalele lente, care menţine potenţialul de membrană zero sau uşor pozitiv sub forma unui platou al potenţialului de acţiune, adică faza 2, care corespunde segmentului ST pe ECG. Faza 3 corespunde efluxului de K din celulă, ceea ce înseamnă reîntoarcerea potenţialului de membrană la potenţialul de repaus. Faza 4: cu ajutorul pompei de Na-K, se mobilizează Na din interiorul celulei, contra gradient, şi se întoarce K în celulă, proces ce necesită energie (ATP).

În celulele sistemului de conducere potenţialul de repaus (faza 4) nu este stabil, există o înceată depolarizare de membrană spontană, proprietate denumită depo-

Scanned with OKEN Scanner

larizare spontană diastolică. Când această depolarizare atinge potenţialul prag se iniţiază un potenţial de acţiune. Frecvenţa cu care depolarizarea diastolică spontană produce potenţial de acţiune este influenţată de o varietate de factori. Curba depolarizării spontane în nodulul SA este controlată de sistemul nervos autonom.

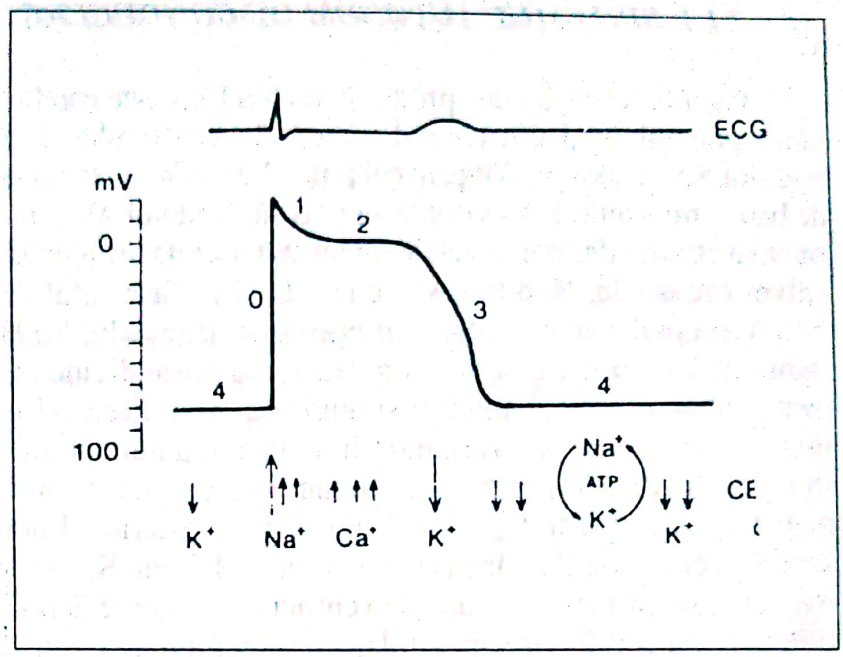


Fig. 7.1. Potenţial de acţiune

Activitatea simpatică, acţionând prin activarea beta-receptorilor adrenergici, creşte panta depolarizării diastolice, având ca rezultat creşterea frecvenţei de depolarizare. Activitatea vagală, în contrast, scade frecvenţa depolarizării pentru că acetilcolina creşte conductanţa pentru K, ceea ce produce o hiperpolarizare de membrană, scăzând panta fazei 4 şi crescând potenţialul prag.

Celulele nodulului SA dezvoltă cea mai mare frecvenţă de depolarizare spontană, în aşa fel încât nodulul SA este pacemaker-ul dominant al cordului, cu o frecvenţă între 60-100/min. Depolarizarea spontană din nodulul atrio-ventricular (AV) şi din sistemul Purkinje este inhibată de impulsul condus din nodulul SA. Uneori nodulul AV şi sistemul Purkinje pot deveni centri "de scăpere" sau pacemaker de rezervă, cu o frecvenţă intrinsecă de 40-60/min, respectiv 20-40/min.

Pentru înţelegerea apariţiei aritmiilor, cele două proprietăţi ale cordului, excitabilitatea şi refractaritatea, trebuie bine înţelese. *Excitabilitatea* este proprietatea de a se depolariza la un stimul dat. Creşterea excitabilităţii prin depolarizare la un stimul mai mic sau un răspuns exagerat la un stimul normal constituie importante cauze de aritmii. În timpul depolarizării şi a repolarizării timpurii (fazele 0, 1, 2 şi partea iniţială a fazei 3 a potenţialului de acţiune), celulele nu pot fi depolarizate pentru a produce un alt potenţial de acţiune. Acest interval de timp este numit *perioada refractară absolută*. În timpul fazei 3 terminale şi fazei 4 timpurii un impuls mai puternic decât unul obişnuit poate produce un potenţial de acţiune. Intervalul este numit *perioada refractară relativă sau perioada vulnerabilă*. În această perioadă se pot produce depolarizări asincrone, ce pot duce la FV sau TV.

Scanned with OKEN Scanner

7.1.1. SISTEMUL AUTONOM DE CONDUCERE

Potențialul de acțiune produs în nodulul SA este condus printr-un țesut specializat către punctul final din țesutul miocardic ventricular. Impulsul este condus de la nodulul SA la nodulul AV prin cel puțin 3 căi. Conducerea spre atriul stâng este făcută de banda miocardică interatrială anterioară. Nodulul AV este localizat la marginea inferioară a atriului drept în peretele septal, anterior de orificiul sinusului coronar, la nivelul valvei tricuspide. Nodulul AV se continuă cu fasciculul lui His. La marginea superioară a septului interventricular muscular, fasciculul lui His se divide în cele două ramuri stângă și dreapta. Ramura stângă se poate divide în subdiviziuni care se grupează într-un fascicul anterior și unul posterior. Fasciculul anterior conduce la septul interventricular anterior, mușchiul papilar anterolateral și ventriculul stâng anterior. Fasciculul stâng posterior conduce la septul interventricular posterior, mușchiul papilar posteromedial și ventriculul stâng posterior. Ramura dreaptă alimentează septul interventricular lângă apex și ventricul drept. Septul interventricular și mușchii papilari sunt primele porțiuni ale ventriculului care se depolarizează respectiv se contractă (acest detaliu previne prolapsul și recurgitarea prin valvele atrioventriculare). Cea mai timpurie activare este la endocardul apical iar cea mai târzie la epicardul bazal, de unde rezultă o contracție în spirală prin care cordul reușește să-și arunce volumul bătaie.

7.1.2. MECANISMUL FORMĂRII ARITMIILOR

Tulburările de automatism, tulburările în conducere sau ambele duc la tulburări de ritm. Automatismul asigură o frecvență cardiacă normală sau poate asigura frecvența unui pacemaker de frecvență mai joasă, în cazul în care nodulul SA sau conducerea devin insuficiente, și poate conduce de asemenea la aritmie. O conducere mai scăzută sau mai rapidă decât normalul poate fi responsabilă de aritmii sau poate pregăti un important mecanism de reintrare. Un automatism anormal este un prilej de aritmii perioperatorii, de exemplu tahicardia sau bradicardia sinusală. Tulburările de automatism mai localizate pot fi responsabile pentru depolarizări premature izolate (extrasistole) sau ritmuri ale căror origine poate fi în orice punct din sistemul de conducere. O conducere anormală poate produce aritmii printr-un mecanism "de reintrare", având ca rezultat contracții ectopice izolate sau aritmii repetitive. Fenomenul de reintrare implică arii de miocard cu conducere încetinită dar și cu automatism anormal. O arie cu repolarizare întârziată va bloca o conducere normală anterogradă, în așa fel încât impulsul poate fi condus prin miocard pe cale retrogradă spre zona cu repolarizare întârziată. Un astfel de impuls retrograd în mod obișnuit va fi suprimat în perioada refractară a ariilor miocardice normale, adiacente acestei căi. Uneori conducerea impulsului pe cale normală este încetinită dar nu blocată, în așa fel încât impulsul care vine retrograd la porțiunea semiblocată anterior sosește după perioada refractară și, deci, va putea fi condus în continuare anterograd, ceea ce produce o depolarizare prematură a căii originale (rezultă o închidere a mișcării în cerc).

Scanned with OKEN Scanner

7.2. ETIOPATOGENIA TULBURĂRILOR DE RITM

7.2.1. TULBURĂRI ELECTROLITICE

7.2.1.1. TULBURĂRI ÎN ECHILIBRUL POTASIULUI

Potasiul este electrolitul cel mai frecvent asociat cu aritmii. O scădere a concentraţiei de potasiu extracelular duce la scăderea permeabilităţii membranei celulare pentru potasiu. Această scădere de permeabilitate prelungeşte potenţialul de acţiune prin încetinirea procesului de repolarizare, ce duce la scăderea conducerii, ceea ce poate da naştere la aritmii prin creşterea excitabilităţii pe ECG. Scăderea concentraţiei de potasiu se manifestă prin apariţia undei U şi creşterea amplitudinii undei P iar aritmiile de asociaţie cele mai frecvente sunt: contracţii premature atriale, tahicardie atrială sau tahicardia paroxistică supraventriculară. Hipokaliemia accentuează toxicitatea digitalicelor.

Creşterea concentraţiei de potasiu extracelular duce la creşterea permeabilităţii membranei celulare pentru potasiu, conducând la creşterea vitezei de repolarizare şi scăderea potenţialului diastolic de acţiune, scăzând tendinţa la aritmii în prima etapă.

Creşterea marcată a potasiului extracelular duce la creşterea marcantă a permeabilităţii celulare pentru potasiu, scăzând rata depolarizării spontane diastolice, ceea ce duce la scăderea frecvenţei cardiace până la asistolie. Creşterea potasiului extracelular se manifestă ECG prin unde T ample, intervalul P-R prelungit, scăderea amplitudinii complexului QRS şi lărgirea lui.

Tratamentul hipokalemiei se face prin administrare de potasiu. În cazurile cu deficit cronic de potasiu, deficitul plasmatic reflectă inadecvat deficitul total de potasiu deoarece numai 2% din totalul de potasiu se găseşte în plasmă, rezerva totală fiind de 2000-3000 mEq. O scădere a potasiului plasmatic de la 4 la 3 mEq/l reprezintă o scădere cu 25% a nivelului plasmatic al potasiului iar la nivel de rezervă totală aceasta reprezintă 500-800 mEq, a cărei reînlocuire se va face lent. Hipokaliemia apare frecvent după bypass cardiopulmonar ca rezultat al hemodiluţiei, a pierderilor urinare sau prin hemoconcentrator, a tulburărilor de pH sau a unor anormalităţi apărute în cuplul glucoza-insulină. De aceea măsurarea potasiului seric, monitorizarea ECG şi administrarea de potasiu este o rutină în perioada postoperatorie în chirurgia cardiacă.

Tratamentul hiperkaliemiei constă în scăderea rapidă a concentraţiei de potasiu extracelular, ceea ce nu înseamnă însă şi o scădere echivalentă a potasiului total din organism. Clorura de calciu antagonizează efectele potasiului la nivelul membranei celulei cardiace. Se administrează 10-20 mg/kg în perfuzie intravenoasă. Administrarea de bicarbonat de sodiu 1-2 mEq/kgcorp până la o creştere de pH de la 7,45 la 7,55 produce o scădere de potasiu seric cu 0,5-1,5 mEq/l. Administrarea de glucoza + insulină, 0,5-2 g/kg glucoza cu 1 u insulină la 4 g glucoză, are un efect asemănător schimbării de pH. Administrarea de diuretice duce efectiv la scăderea nivelului seric de potasiu, efectele fiind însă mai puţin rapide decât la metodele amintite anterior.

Scanned with OKEN Scanner

7.2.1.2. TULBURĂRI ÎN ECHILIBRUL CALCIULUI ŞI MAGNEZIULUI

Este cunoscut rolul calciului în excitaţia şi contracţia muşchiului cardiac. Cu toate acestea, sunt întâlnite mai puţine aritmii legate de echilibrul calciului decât al potasiului. Hipercalcemia duce la scăderea frecvenţei cardiace, cu interval Q-T normal. Aritmiile de asociaţie sunt contracţii premature ventriculare, tahicardia ventriculară sau fibrilaţia ventriculară. Hipercalcemia în asociere cu digitala este implicată în morţile subite prin FV (prin efecte sinergice). Hipocalcemia produce depresie miocardică şi este frecvent întâlnită după bypass-ul cardiopulmonar sau după administrările rapide de sânge. ECG-ul de hipocalcemie prezintă intervalul Q-T prelungit, rezultat prin prelungirea segmentului ST, iar amplitudinea undei T este uneori scăzută şi unda T este inversată. Este asociată cu tahicardie.

Magneziul. Tulburările în echilibrul acestui electrolit pot duce şi ele la aritmii. Deficitul de magneziu poate fi incriminat în morţile subite din cardiopatia ischemică, din cardiomiopatia alcoolică şi din insuficienţa cardiacă. Magneziul este cerut de Na-K-ATP-aza de membrană, care este principala enzimă ce menţine concentraţia normală de potasiu intracelular. De aceea, modificările ECG din hipomagnezemie sunt asemănătoare celor din hipokaliemie: prelungirea intervalului P-R si Q-T, creşterea duratei undei QRS şi anormalităţi de ST. Ca şi hipoakaliemia, hipomagnezemia accentuează toxicitatea glicozidelor digitalice. Aritmiile prin deficit de magneziu pot fi refractare la tratamentul cu antiaritmice, la defibrilare sau conversia electrică. De aceea, chiar dacă hipomagnezemia nu este documentată de determinarea electroliţilor sanguini, adăugarea de magneziu în aritmiile refractare la tratament este recomandată.

Litiul. Este un electrolit utilizat în tratamentul bolilor psihiatrice. Acţiunea lui cardiacă se validează prin substituirea altor cationi: sodiu şi potasiu. De aceea, efectul asupra ECG-ului este asemănător celui din hipokaliemie. Litiul interferează şi cu adenilciclaza, deci cu activitatea catecolaminică la nivel cardiac. Efectele electrofiziologice ale litiului sunt de scădere a depolarizării spontane şi a conducerii, ceea ce poate favoriza aritmii ventriculare sau dezvoltarea paroxistică a unui bloc de ramură stângă.

7.2.2. TULBURĂRI ÎN ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC

S-a verificat că hipoxemia severă este asociată cu o creştere a incidenţei aritmiilor ventriculare, bradicardie pronunţată şi asistolie. Mecanismul poate implica tulburări acido-bazice locale datorită hipoxiei şi modificări electrolitice care, împreună, să ducă la un consum crescut de energie. De asemenea, tulburările acido-bazice induse de hiper- sau hipocarbie pot duce la aritmii. Acidoza respiratorie este un stimul pentru activarea simpatică şi catecolaminele vor fi cele care realizează aritmiile din hipercarbie. Hipocarbia produce alcaloza respiratorie, ce va duce la scăderea concentraţiei de potasiu extracelular. Deci hipocarbia asociată hiperventilaţiei poate duce la aritmii asemănătoare celor din hipokaliemie. Acidoza se asociază cu creşterea potasiului extracelular care, dacă se adaugă la o hiperpotasemie mică sau moderată, poate să ducă la aritmii.

Scanned with OKEN Scanner

7.2.3. MODIFICARILE DE TEMPERATURA

În practica clinică s-a constatat că o hipotermie moderată poate creşte semnificativ incidenţa şi severitatea aritmiilor cardiace. Hipotermia scade conducerea în tot sistemul de conducere, ceea ce duce la creşterea intervalului P-R şi Q-T, creşte durata complexului QRS, iar segmentul ST este modificat ischemic (unda OSBORN). Frecvenţa cardiacă scade progresiv cu scăderea temperaturii. Pragul fibrilaţiei ventriculare scade o dată cu scăderea temperaturii. Mecanismul ei nu este bine cunoscut decât că temperaturile joase scad conducerea şi întârzie repolarizarea. Tratamentul fibrilaţiei ventriculare ce survine în timpul hipotermiei este dificil, şi adesea ineficient, cel mai bun lucru fiind prevenirea şi corecţia hipotermiei. Aici nu intră în discuţie hipotermia profundă din operaţiile pe cord, cunoscut fiind efectul benefic, metabolic şi dinamic, al acesteia precum şi faptul că activitatea inimii este preluată de bypass-ul cardiopulmonar. În acest caz reîncălzirea adecvată înainte de terminarea bypass-ului cardiopulmonar este obligatorie cât şi prevenirea hipotermiei ulterioare.

Hipertermia este frecventă în practica clinică. Tahicardia sinusală este un indicator al metabolismului crescut din hipertermie. Creşterea catecolaminelor plasmatice din hipertermie pe un teren cardiac preexistent sau în cursul anesteziei inhalatorii poate duce la apariţia aritmiilor. În cazul accidentelor anestezice de hipertemie malignă, creşterile mari de temperatură sunt de regulă însoţite de importante aritmii cu risc vital.

7.2.4. TULBURĂRI ÎN SISTEMUL NERVOS AUTONOM

La cele două extreme ale tulburărilor din sistemul nervos autonom se află reflexul oculo-cardiac şi sindromul de interval Q-T prelungit.

Reflexul oculo-cardiac se manifestă prin bradicardie extremă, oprire sinusală sau asistolie, uneori în asociaţie cu ritmuri ventriculare, toate apărând la stimularea ochiului sau a muşchilor extraoculari. Impulsul aferent al reflexului oculo-motor parcurge nervul ciliar spre ganglionul ciliar, apoi ramura oftalmică a nervului trigemen spre ganglionul Gasserian, ca în final să ajungă la nucleul senzorial al nervului trigeminal. Calea eferentă este reprezentată de nervul vag, până la structurile cardiace.

Tratamentul corect este cel preventiv prin anestezie regională adecvată (bloc retrobulbar) şi corecta utilizare a vagoliticelor intraoperator. O dată ce se instalează reflexul oculo-cardiac, se indică oprirea de urgenţă a stimulării oculare şi administrarea medicaţiei vagolitice în funcţie de necesităţi.

Sindromul de Q-T prelungit se întâlneşte în două boli congenitale: Jerwell-Lange-Nielsen şi Romano-Ward. În general, amândouă se datorează unei tulburări a sistemului simpatic cardiac, încărcătura simpatică a inimi stângi fiind mult mai mare decât cea a inimii drepte. Sindromul Jerwell-Lange-Nielsen se caracterizează prin surditate, intervalul Q-T prelungit şi moarte subită iar sindromul Romano-Ward este similar dar fără surditate.

Variantele câştigate de sindrom Q-T prelungit sunt: blocul atrioventricular, bradicardia sinusală, tratamentul cu chinidină, clorpromazină sau imipramină şi hipokaliemia.

Scanned with OKEN Scanner

Indiferent de cauză, aritmia cea mai importantă produsă de sindromul Q-T prelungit este torsada de vârfuri. În torsada de vârfuri aspectul ECG este de FV a cărei undă are o oscilație sinusoidală de la amplitudine mică la amplitudine mare. Este un ritm greu de corectat. Este interesant că cei tratați cronic cu betablocante fac mai rar torsada de vârfuri, deşi administrarea de betastimulant (isoprotenerolul), alături de overdrive pacing, este indicată în tratamentul torsadei de vârfuri. Uneori procedurile otolaringologice pot duce la prelungirea de interval Q-T. Microlaringoscopia, prin stimulare vagală, sau disecția regiunii cervicale anterioare drepte, cu interesare de simpatic cervical, pot duce la Q-T prelungit. La aceşti bolnavi adeseori blocarea ganglionului stelat stâng duce la normalizarea de Q-T.

7.2.5. TULBURĂRI ENDOCRINE

Unele endocrinopatii sunt asociate în mod primar cu tulburări de ritm. În patologia tiroidei atât hipertiroidismul cât şi hipotiroidismul este asociat cu aritmii. Hipertiroidismul este asociat cu tahicardie sinusală iar în faze avansate pot surveni fibrilația atrială şi tulburări ventriculare de ritm. Hipotiroidismul merge cu bradicardie şi imposibilitatea de adaptare la eforturi prin tahicardie. Excesul de corticoizi corticosuprarenali sau iatrogeni poate fi asociat cu hipokaliemie ce duce la aritmii (cel mai frecvent la contracții ventriculare premature). Feocromocitomul, prin exces catecolaminic, poate fi cauza de aritmie. Diabetul zaharat este asociat cu ateroscleroza coronariană şi cu o oarecare disfuncție în sistemul nervos autonom care, amândouă, pot potența aritmii.

7.2.6. INSUFICIENȚA CARDIACĂ CONGESTIVĂ, CAUZA DE ARITMII

Etiologia aritmiilor din insuficiența cardiacă congestivă nu este foarte bine cunoscută, dar activarea simpatică şi posibila hipokaliemie secundară administrării de diuretice pare a avea un rol important. Apariția ectopiei ventriculare la bolnavii cu ICC poate fi cauza de moarte subită sau poate fi indiciu de înrăutățire a funcției ventriculare. Cele mai frecvente şi serioase aritmii care însoțesc ICC sunt fibrilația atrială, flutterul atrial, ectopii ventriculare, tahicardia ventriculară şi, uneori, apariția tulburărilor de conducere.

7.2.7. CARDIOPATIA ISCHEMICĂ ŞI INFARCTUL MIOCARDIC

Orice fel de tulburare de ritm poate însoți cardiopatia ischemică sau infarctul miocardic. Zona ischemiată sau infarctată a miocardului va determina tipul şi severitatea aritmiei. S-a făcut un studiu comparativ între incidența aritmiilor şi a tulburărilor de conducere din infarctul miocardic inferior şi cele din infarctul miocardic anterior, redat în rezumat în tabelul următor.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburări de ritm sau conducere	Infarctul miocardic inferior	Infarctul miocardic anterior
Aritmia atrială	Nespecifică	Nespecifică
Aritmia ventriculară	Specifică	Specifică
Blocul A-V gr.I	Specific	Rar
Blocul A-V gr.II		
Mobitz I	Specific	Nu
Mobitz II	Nu	Specific
Bloc A-V gr.III		
Incidenţa	7-27%	1-5%
Origine	AV, nodal	Infranodal
Durata	Tranzitor	Permanent
Mortalitate	20-40%	75%

Aritmiile din faza acută a infarctului miocardic sunt cauzate de un mecanism de reintrare cu punct de plecare în regiunile epicardice ischemice, faţă de cele din perioada târzie a infarctului miocardic, ce iau naştere din focare ectopice ale fibrelor Purkinje endocardice ce au supravieţuit în ţesutul infarctizat. Această diferenţă poate avea importanţă terapeutică, mai ales că în ţesutul miocardic ischemic se alterează şi farmacocinetica drogurilor antiaritmice. Tratamentul profilactic al aritmiilor în acest caz este obligatoriu. Dacă extrasistolia ventriculară este mai frecventă de 6/min. şi ectopiile sunt în apropierea undei T, apar în salve de două sau trei sau au multiple forme ECG, tratamentul antiaritmic se cere a fi susţinut, pentru a nu degenera în tahicardie ventriculară sau fibrilaţie ventriculară.

CAUZE MECANICE SAU ELECTRICE DE ARITMII

Folosirea nejudicioasă a unui pacemaker electric poate duce la tahicardie ventriculară sau fibrilaţie ventriculară. Pacemaker-ul ventricular se foloseşte 'demand', cu pragul de sensing sub amplitudinea complexului QRS propriu. Dacă pacing-ul 'demand' nu este util şi suntem obligaţi să folosim pacing-ul asincron, atunci frecvenţa se selectează cu 10-15% mai mare decât frecvenţa intrinsecă. Posibilitatea unor microşocuri este mare în sălile de chirurgie cardiacă prin multitudinea aparatelor electrice utilizate şi a surselor de curent multiple iar căile de transmitere sunt şi ele multiple: catetere, fire de stimulare endocardice sau epicardice, etc. Aceste microşocuri pot conduce uneori la aritmii grave letale.

Scanned with OKEN Scanner

7.2.8. AGENȚII ANESTEZICI ÎN ETIOPATOGENIA ARITMIILOR

7.2.8.1. AGENȚII ANESTEZICI INHALATORI

Este cunoscut faptul că agenții anestezici halogenați potențează efectul aritmogen al catecolaminelor circulante. Halotanul micșorează diferența dintre potențialul prag și potențialul diastolic maximal (de repaos) și scade frecvența depolarizării spontane.

Adrenalina crește frecvența fazei 4 a potențialului de acțiune (faza de repaus), proprietate care, combinată cu efectul halotanului de micșorare a diferenței dintre potențialul prag și potențialul de repaus, duce la potențarea efectului aritmogen al adrenalinei.

Studiile întreprinse au ajuns la concluzia că receptorii adrenergici, atât alfa 1 cât și beta 1, au rol în interacțiunea halotan adrenalina. De asemenea, s-a constatat că protecția cu antagoniști izomeri levogiri (l-metoprolol) dă rezultate pozitive, în timp ce protecția cu izomeri dextrogiri (d-metoprolol) este ineficace. Sunt diferențe semnificative între anestezicile inhalatorii în ceea ce privește interacțiunea lor cu catecolaminele. Cea mai mare sensibilizare la catecolamine, care să inducă aritmii, o produce halotanul, iar cea mai mică enfluranul. La copii pragul de aritmie în combinația halotan-adrenalină este mai ridicat decât la adulți de unde rezultă că toleranța este mai bună.

Pentru practicieni este indicat să nu folosească agenți anestezici inhalatori, mai ales halotan, acolo unde este necesară folosirea de catecolamine pentru susținerea hemodinamică. Drogurile ce produc eliberarea de catecolamine sau cele ce inhibă degradarea acestora sau inhibitorii de fosfodiesterază cresc activitatea aritmogenă a combinației adrenalină-agent anestezic inhalator. De exemplu, aminofilina (inhibitor de fosfodiesterază), cocaina (inhibă preluarea neuronală de catecolamine), ketamina și antidepresivele triciclice cresc efectul aritmogen al combinației.

7.2.8.2. ALTE EFECTE ELECTROFIZIOLOGICE ALE AGENȚILOR INHALATORI

Agenții inhalatori produc depresie miocardică prin deprimarea activității electrice de membrană. La 2 MAC halotanul crește potențialul maxim diastolic (cel mai negativ) în nodulul SA și scade rata depolarizării spontane. Acest efect se datorează, mai probabil, interferenței cu conducerea prin canalele lente de calciu.

Isofluranul diferă de halotan prin faptul că deprimă mai puțin fluxul prin canalele lente de calciu. Halotanul crește timpul de conducere de la nodulul SA la fascicolul lui His prin încetinirea conducerii în nodulul AV. Isofluranul, în doze echivalente, nu interferează cu conducerea în nodulul AV. Atât halotanul cât și isofluranul posedă câteva efecte similare cu agenții antiaritmici de clasa IV. Amândoi agenții inhalatori au efecte antifibrilatorii în timpul reperfuziei după ischemie miocardică. Halotanul poate interacționa cu droguri vagolitice și să producă aritmii. Nodulul AV și bandeleta

Scanned with OKEN Scanner

lui His au o semnificativă inervaţie parasimpatică. Dacă conducerea impulsului sub influenţa agenţilor halogenaţi este încetinită în nodulul SA sau AV şi, simultan, se administrează un drog parasimpaticolitic care să scadă influenţa parasimpatică asupra nodulului AV, acesta poate deveni pacemaker dominant ducând la un ritm nodal. De aici apariţia tahicardiei nodale la administrarea de atropină sau glicopirolat sau a unui drog cu efecte asemănătoare unei medicaţii vagolitice (ex. pancuronium în anestezia cu halotan).

7.2.8.3. ANESTEZICELE INTRAVENOASE ŞI ADJUVANŢI

Efectul aritmic al anesteziei intravenoase este mai mic decât al anesteziei cu agenţi halogenaţi. Tiopentalul nu are efect aritmogen dar în asociaţie cu halotan-catecolamine, potenţează efectul aritmogen al combinaţiei. Aminofilina potenţează efectul halotan-adrenalina dar nu potenţează efectul isofluran-adrenalina. Administrate la bolnavi pretrataţi cu antidepresive triciclice (acestea împiedică preluarea noradrenalinei în neuronii simpatici postganglionari) la care se administrează halotan, ketamină şi pancuroniumul, prin efecte simpatomimetice târzii, potenţează combinaţia noradrenalină-agent halogenat, ducând la aritmii. De aceea, trebuie manifestată atenţie la combinaţia halotan-pancuronium-imipramina sau ketamina-imipramina-halotan.

7.3. DIAGNOSTICUL ECG ŞI TRATAMENTUL ARITMIILOR

Există două mari categorii de tulburări de ritm: bradiaritmiile care, cu excepţia bradicardiei sinusale, vor fi discutate în cadrul tulburărilor de conducere şi tahiaritmiile.

Diagnosticul diferenţial al tahiaritmiilor cardiace este mult facilitat printr-o clasificare a acestora în funcţie de regularitatea sau neregularitatea ciclurilor R-R şi în funcţie de aspectul complexului QRS care poate fi îngust, ≤ 0,12 sec., sau larg, ≥ 0,12 sec. Aceasta înseamnă că, la sesizare ECG a unei tahiaritmii pentru diagnosticul aritmiei, se apreciază dacă complexul QRS este îngust sau larg iar ciclurile R-R sunt regulate sau neregulate (vezi tabelele următoare).

Tahiaritmiile - clasificare

Complexul QRS îngust, ≤0,12 secunde	
R-R regulat	R-R neregulat
Tahicardia sinusală Tahicardia paroxistică supraventriculară Tahicardia joncţională Flutter-ul atrial	Fibrilaţia atrială Tahicardia atrială multifocală

Scanned with OKEN Scanner

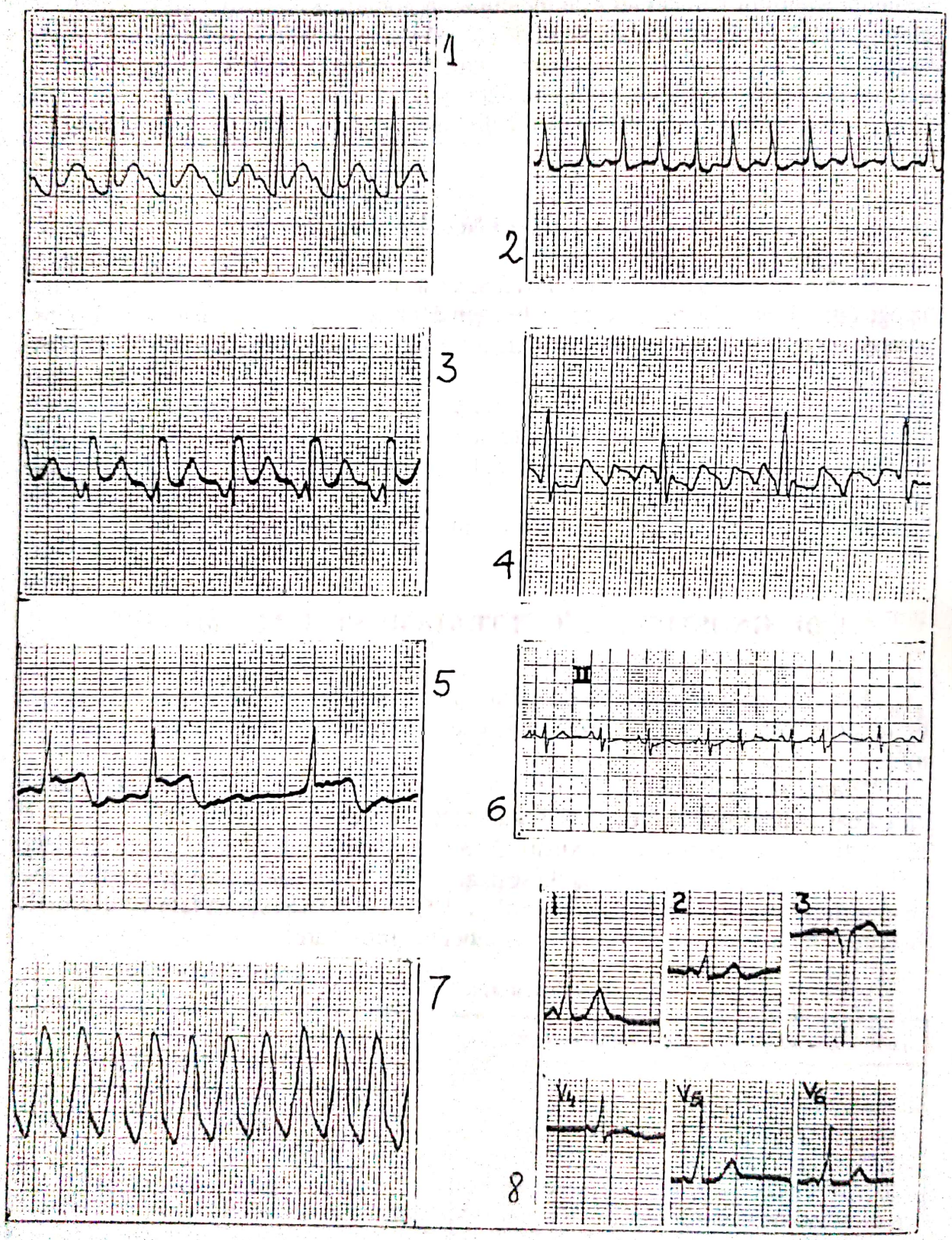


Fig. 7.2. (de la 1...la 8). Variante de ritm cardiac accelerat

Scanned with OKEN Scanner

Complexul QRS larg, ≥ 0,12 secunde

P-R regulat	P-R neregulat
Tahicardia ventriculară Tahicardia supraventriculară (cu aberaţii) Sindromul de preexcitaţie	Fibrilaţia atrială (cu aberaţii sau cu bloc de ramură)

7.3.1. TAHIARITMIILE REGULATE CU QRS ÎNGUST

7.3.1.1. TAHICARDIA SINUSALĂ

Este o accelerare de mecanism sinusal normal, având ca rezultat o creştere de frecvenţă peste 105 bătăi/minut (fig.7.2, 1). Unda P are aceeaşi morfologie ca şi în ritmul sinusal normal şi precede fiecare QRS. La frecvenţe înalte, unda P poate apărea ascuţită şi P-R scurtat, indicând o facilitare a conducerii A-V. Rareori depăşeşte 160 bătăi/minut; în circumstanţe neobişnuite, tireotoxicoză, de exemplu, poate să ajungă la 150-200 bătăi/minut. Ritmul este regulat iar răspunsul la masajul sinusului carotidian este pozitiv. Uneori, în cadrul tahicardiei se validează un bloc de ramură preexistent sau unul dat de frecvenţa înaltă. În această circumstanţă, mai ales dacă PR este întrucâtva prelungit, unda P devine fuzată cu unda T precedentă iar ritmul pare a fi de tahicardie ventriculară. În acest caz masajul sinusului carotidian răreşte ritmul şi confirmă mecanismul sinusal al tahicardiei.

7.3.1.2. TAHICARDIA SUPRAVENTRICULARĂ

Tahicardia paroxistică supraventriculară se caracterizează printr-un mecanism atrial rapid, 150-200 bătăi/minut. (fig.7.2, 2) Două mecanisme stau la baza acestei aritmii: mecanismul de reintrare şi de creştere a automatismului.

Reintrarea stă la baza a 90 % din episoadele TPSV, iar 60 % din TPSV sunt tahicardii de reintrare joncţionale. La 3/4 din bolnavii cu tahicardie joncţională de reintrare au fost identificate 2 căi AV nodale, alfa şi beta. Calea alfa conduce mai încet, dar perioada sa refractară este mai scurtă decât a căii beta rapide. O contracţie atrială prematură este blocată la nivelul căii beta (perioadă refractară mai lungă), dar va fi condusă încet anterograd pe calea alfa, în timp ce calea beta devine calea reîntoarcerii retrograde a impulsului şi circuitului de reintrare a unei tahicardii cu puncte de plecare în nodulul AV. Indiferent dacă contracţia prematură ia naştere în atriu sau ventricul, aceste contracţii pot iniţia o astfel de tahicardie joncţională de reintrare, P-R constant - ritm regulat, frecvenţa 130 -180/ minut, P înainte, după sau în complexul QRS (dacă este vizibil va fi inversat), QRS mai mic sau egal de 0,12 sec.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă mecanismul tahicardiei este prin creştere a automatismului, unda P precede orice QRS. Unda P va fi morfologic diferită de unda P din ritmul sinusal şi va apărea cu o frecvenţă de 160 - 250/minut.

Tratament. Răspunsul la manevrele vagale (masajul sinusului carotidian sau manevra Valsalva) este variabil. Dacă mecanismul este de reintrare, la aceste manevre tahicardia se poate încetini sau opri. Dacă mecanismul este bazat pe un automatism crescut, aceste manevre de obicei nu au răspuns sau produc o scurtă trecere în ritm sinusal, cu reîntoarcere ulterioară la tahicardie.

Dacă la baza aritmiei stă mecanismul de reintrare, ce implică nodulul AV, atunci atât digitala cât şi agenţii beta blocanţi şi verapamilul au rezultate bune în restabilirea ritmului sinusal. Atenţie, combinarea verapamilului cu betablocanţi poate duce la hipotensiune şi uneori asistolie ! Drogul de elecţie în tratamentul TPSV este verapamilul. Administrarea i.v. este un mod rapid de cupare a tahicardiei, administrarea orală se face numai în caz de prevenire a recurenţelor. Cardioversia este rar utilizată în cuparea TPSV. Doza de verapamil pentru tratamentul i.v. al TPSV este 0,07-0,15 mg/kg administrat într-un minut, cu aceleaşi doze repetate la 30 min în caz de răspuns inadecvat (maxim 10 mg). La fel de bine, ca şi verapamilul, poate fi utilizată adenosina în terapia tahicardiei nodale de reintrare. La adult se administrează o doză i.v. de 6 mg ATP care, în caz de ineficienţă poate fi urmată la 1 min de un alt bolus de 12 mg. Comparativ cu verapamilul are avantajul unui răspuns foarte rapid şi a unei rate de metabolizare-eliminare rapidă.

7.3.1.3. TAHICARDIA JONCŢIONALĂ NEPAROXISTICĂ.

Este o manifestare a unui automatism crescut a joncţiunii AV şi mai poate fi numită ritm joncţional accelerat, frecvenţa fiind între 70-130 bătăi/min (fig.7.2, 3). Caracteristicile ECG:

1. ritmul este regulat, R-R constant,
2. frecvenţa atrială şi ventriculară sunt egale, 70-130/minut,
3. Unda P poate fi înainte, după sau în complexul QRS. Dacă este vizibilă este inversată,
4. Dacă unda P precede QRS - intervalul PR va avea mai puţin de 0,12 sec.,
5. QRS mai mic sau egal cu 0,12 secunde.

Această aritmie poate fi o manifestare a intoxicaţiei digitalice sau poate fi asociată cu un infarct inferior. Poate fi văzută, de asemenea, în postoperator la bolnavii operaţi pe cord, la bolnavii cu boala valvulară mitrală severă sau la bolnavi în plin puseu acut reumatismal. Unele antiaritmice, ca de exemplu procainamida sau chinidina, pot induce un ritm joncţional rapid.

Scanned with OKEN Scanner

7.3.1.4. FLUTTERUL ATRIAL

Este un ritm atrial regulat, cu un ritm ventricular ce poate fi regulat, dacă transmiterea AV este constantă, variabil sau neregulat, la un bloc A-V variabil. La o frecvenţă atrială de 250-300/minut, frecvenţa ventriculară depinde de numărul impulsurilor conduse spre ventricul (fig.7.2, 4).

Undele P sunt bine definite, cu aspect de "dinţi de fierăstrău"; din cauza configuraţiei undei P, PRI este imposibil de măsurat iar QRS e mai mic sau egal cu 0,12 secunde.

În mod obişnuit, flutterul atrial este asociat cu un bloc AV 2:1, ceea ce duce la un răspuns ventricular de 150 bătăi/minut. De aceea orice tahicardie regulată, cu complexe QRS înguste, la 150/minut, trebuie considerat flutter până când se dovedeşte contrariul.

Masajul sinusului carotidian poate ajuta la diagnostic, poate induce sau creşte blocul AV încetinind transmisia ventriculară şi punând astfel în evidenţa undele atriale de flutter. Se pare că flutterul atrial se produce printr-un mecanism de reintrare a căii atriale. Când frecvenţa atrială este sub 250/min, trebuie diferenţiat de TSV după cum, la 400/min, flutterul trebuie diferenţiat de fibrilaţia atrială. Intervenţia farmacologică poate influenţa uneori mecanismul de flutter. Astfel, droguri din clasa IA, chinidina, procainamida sau disopiramida, reduc rata de flutter de la 300 la 200-250 bătăi/min. Dacă rata de flutter este suficient de scăzută, este posibilă o conducere directă ventriculară 1:1 . De aceea, administrarea de agenţi din clasa IA, fără a utiliza concomitent blocanţi ai joncţiunii AV, poate duce la accelerarea frecvenţei cardiace. Droguri care scurtează durata repolarizării, de exemplu digitală, pot creşte frecvenţa flutterului scăzând răspunsul ventriculului, frecvenţa de transmitere ventriculară. Cardioversia este tratamentul de elecţie. Pacingul atrial rapid poate fi utilizat la reconvertirea flutterului. Digitalicele pot reduce transmisia ventriculară în flutter, dar, în timp, este necesară o doză mai mare de digoxin, prezentând riscul toxicităţii digitalice, o formă de manifestare a acesteia fiind tahicardia paroxistică atrială cu bloc. Dacă bolnavii primesc concomitent chinidina, diferenţiarea de tahicardia atrială cu bloc este dificilă. Diminuarea complexelor atriale, a undelor P, în derivaţiile inferioare este în favoarea diagnosticului de TPA. La 1/2 din bolnavi digitala converteşte flutter-ul la FiA şi apoi la ritm sinusal. În pregătirea pentru conversie verapamilul reduce repede răspunsul ventricular. Odată ritmul sinusal instalat, menţinerea se face cu quindină, procainamidă sau disopiramidă, care pot scădea riscul recurenţei.

7.3.2. TAHIARITMII NEREGULATE CU QRS ÎNGUST

7.3.2.1. FIBRILAŢIA ATRIALĂ.

Şi fibrilaţia atrială, ca şi flutterul atrial, pare a fi rezultatul unui mecanism de reintrare intraatrial. O trecere de la flutter la fibrilaţie atrială se poate vedea când undele de flutter se divid în multiple unde mici de reintrare. Formarea unor astfel de unde

Scanned with OKEN Scanner

7.3.1.4. FLUTTERUL ATRIAL

Este un ritm atrial regulat, cu un ritm ventricular ce poate fi regulat, dacă transmiterea AV este constantă, variabil sau neregulat, la un bloc A-V variabil. La o frecvenţă atrială de 250-300/minut, frecvenţa ventriculară depinde de numărul impulsurilor conduse spre ventricul (fig.7.2, 4).

Undele P sunt bine definite, cu aspect de "dinţi de fierăstrău"; din cauza configuraţiei undei P, PRI este imposibil de măsurat iar QRS e mai mic sau egal cu 0,12 secunde.

În mod obişnuit, flutterul atrial este asociat cu un bloc AV 2:1, ceea ce duce la un răspuns ventricular de 150 bătăi/minut. De aceea orice tahicardie regulată, cu complexe QRS înguste, la 150/minut, trebuie considerat flutter până când se dovedeşte contrariul.

Masajul sinusului carotidian poate ajuta la diagnostic, poate induce sau creşte blocul AV încetinind transmisia ventriculară şi punând astfel în evidenţa undele atriale de flutter. Se pare că flutterul atrial se produce printr-un mecanism de reintrare a căii atriale. Când frecvenţa atrială este sub 250/min, trebúie diferenţiat de TSV după cum, la 400/min, flutterul trebuie diferenţiat de fibrilaţia atrială. Intervenţia farmacologică poate influenţa uneori mecanismul de flutter. Astfel, droguri din clasa IA, chinidina, procainamida sau disopiramida, reduc rata de flutter de la 300 la 200-250 bătăi/min. Dacă rata de flutter este suficient de scăzută, este posibilă o conducere directă ventriculară 1:1 . De aceea, administrarea de agenţi din clasa IA, fără a utiliza concomitent blocanţi ai joncţiunii AV, poate duce la accelerarea frecvenţei cardiace. Droguri care scurtează durata repolarizării, de exemplu digitală, pot creşte frecvenţa flutterului scăzând răspunsul ventriculului, frecvenţa de transmitere ventriculară. Cardioversia este tratamentul de elecţie. Pacingul atrial rapid poate fi utilizat la reconvertirea flutterului. Digitalicele pot reduce transmisia ventriculară în flutter, dar, în timp, este necesară o doză mai mare de digoxin, prezentând riscul toxicităţii digitalice, o formă de manifestare a acesteia fiind tahicardia paroxistică atrială cu bloc. Dacă bolnavii primesc concomitent chinidina, diferenţiarea de tahicardia atrială cu bloc este dificilă. Diminuarea complexelor atriale, a undelor P, în derivaţiile inferioare este în favoarea diagnosticului de TPA. La 1/2 din bolnavi digitala converteşte flutter-ul la FiA şi apoi la ritm sinusal. În pregătirea pentru conversie verapamilul reduce repede răspunsul ventricular. Odată ritmul sinusal instalat, menţinerea se face cu quindină, procainamidă sau disopiramidă, care pot scădea riscul recurenţei.

7.3.2. TAHIARITMII NEREGULATE CU QRS ÎNGUST

7.3.2.1. FIBRILAŢIA ATRIALĂ.

Şi fibrilaţia atrială, ca şi flutterul atrial, pare a fi rezultatul unui mecanism de reintrare intraatrial. O trecere de la flutter la fibrilaţie atrială se poate vedea când undele de flutter se divid în multiple unde mici de reintrare. Formarea unor astfel de unde

Scanned with OKEN Scanner

se produce când impulsurile circulare întâlnesc zone inomogene din punct de vedere al refractarității. Se produc astfel unde de fibrilație atrială haotice, de amplitudine mică. Din cauza unei frecvențe atriale foarte înalte (500-600/min), impulsurile ce sosesc la joncțiunea AV nu au toate suficientă putere de a fi transmise prin țesutul de conducere ventricular, încât transmisia va fi variabilă. (fig.7.2, 5). Fibrilația atrială poate fi și paroxistică, dar cel mai des este un ritm cronic. Răspunsul clinic la fibrilația atrială este dat de fapt de rapiditatea transmiterii ventriculare. La bolnavii care nu au primit betablocanți sau digitala media de răspuns ventricular este de 160 bătăi/min. Un răspuns ventricular mai rapid se întâlnește în câteva condiții clinice. Astfel bolnavi cu tireotoxicoză, în sindromul de preexcitație, boli valvulare sau miocardice avansate, bolnavi cu cardiomiopatie alcoolică, bolnavi cu BPCO, în tratament cu agenți simpatomimetici, bolnavi cu tulburări electrolitice grave, hipokaliemie, hipomagnezemie. Un răspuns ventricular mai scăzut poate fi întâlnit la bolnavi ce au o tulburare de conducere joncțională intrinsecă sau la sportivi cu vagotonie extremă, când fibrilația atrială poate avea un răspuns ventricular scăzut, în afara oricărei medicații. Tratamentul fibrilației atriale se face după cum aceasta este un eveniment în absența insuficienței cardiace congestive sau este o manifestare a scăderii funcției ventriculare stângi. În primul caz stabilizatorii de membrană (chinidina, disopiromida sau procainamida) sau cardioversia sunt eficienți în convertirea fibrilației atriale la ritm sinusal. La cei cu insuficiență de ventricul stâng, digitala sau alți produși ce pot îmbunătăți funcționalitatea ventriculului, vor restabili ritmul sinusal. Bolnavii care nu au o boală cardiacă, cu un atriu stâng de dimensiune normală și unde fine de fibrilație pe ECG (< 2 mm) sunt sensibili la modificările de tonus vagal; dacă la aceștia se administrează digitală, aceasta poate fi profibrilatorie, din cauza heterogenității fibrelor colinergice la nivelul atriului. Agenții medicamentoși care se utilizează într-un astfel de caz sunt chinidina și disopiramida. Procainamida este utilizată i.v. sau oral, cu acțiune de scurtă durată. Câteva droguri utilizate în aritmiile ventriculare: amiodarona și propofenona pot fi utilizate cu rezultate bune în FiA. Verapamilul, administrat atât oral cât și i.v., încetinește răspunsul ventricular atât în FiA cât și în flutter. Uneori, la bolnavi cu ritm cronic de fibrilație atrială, verapamilul poate ajuta în menținerea unor frecvențe adecvate. În prevenirea fibrilației atriale nu dă rezultate deosebite. În faza acută a unui infarct miocardic o creștere a presiunii de umplere a ventriculului stâng poate fi o cauză comună a unei fibrilații atriale. În acest caz, o scădere a răspunsului ventricular a (transmiterii ventriculare) este obligatorie. La bolnavii cu funcție cardiacă decompensată și FiA, cardioversia nu are avantaje. Ea poate intra în discuție după ce funcția ventriculară este optimizată și răspunsul ventricular la FiA este scăzut. Administrarea orală de chinidină sau i.v. de procainamidă, până la o doză totală de 100 mg la 5 min, poate stabiliza atriul înainte de conversie, ca și la flutter atrial; profilaxia pe termen lung cu chinidină sau procainamidă este necesară după conversie electrică. În unele cazuri de rezistență, amiodarona are rezultate bune în tratamentul profilactic. În FiA cronică stabilizată, tratamentul de reducere a răspunsului ventricular se face cu digitală, propranolol, verapamil, diltiazem sau amiodaronă, singure sau în combinație.

Scanned with OKEN Scanner

7. 3. 2. 2. TAHICARDIE ATRIALĂ MULTIFOCALĂ

Este definită ca şi o tahiaritmie la care frecvenţa atrială este mai mare de 100 pe minut, R-R neregulat, unde P discrete de cel puţin 3 morfologii separate, cu o variaţie neregulată a intervalului P-P şi cu transmisie ventriculară neregulată (fig.7.2, 6).

Mortalitatea asociată acestei aritmii este mare, în primul rând pentru că se asociază la boli pulmonare decompensate severe şi survine adeseori la bolnavi ce primesc bronhodilatatoare. Important este de făcut diagnosticul diferenţial cu FiA, în care undele P au morfologie indistinctă şi linia de bază este ondulatorie. Masajul sinusului carotidian poate scădea rata activităţii atriale în TAM, cel puţin parţial.

Tratamentul implică, în primul rând, terapia bolii pulmonare, modificarea terapiei cu bronhodilatatoare. Un oarecare succes a avut terapia cu verapamil, care reduce automatismul la nivelul atriului.

Terapia în aritmiile paroxistice. Dacă aritmia apare doar de 1-2 ori/an şi bolnavul o tolerează, medicul poate folosi un "cocktail" terapeutic. Pentru bolnavii cu TPSV, folosirea de verapamil sau blocant beta adrenergic plus un sedativ poate fi tratament de elecţie pentru a controla episoadele nu foarte frecvente ale acestei aritmii. FiA paroxistică fără fenomene de insuficienţă cardiacă poate fi tratată cu un "cocktail" de chinidină, betablocant şi sedativ (flutterul nu răspunde la acest amestec).

7.3.3. TAHIARITMII REGULATE CU COMPLEX QRS LARG

7.3.3.1. TAHICARDIA VENTRICULARĂ

Trei sau mai multe bătăi rapide ventriculare constituie o salvă de tahicardie ventriculară. QRS este larg bizar, mai ales dacă originea tahicardiei este destul de departe de sistemul de conducere normal. Activitatea ventriculară este independentă de cea atrială rezultând o disociaţie AV (fig.7.2, 7). Frecvenţa TV este variabilă şi depinde de circumstanţele clinice TV din perioada IMA, aşa numita TV de perioada vulnerabilă, este un ritm rapid, ce degenerează adesea în FV (în 30-60 secunde); TV paroxistică nonischemică poate avea o rată constantă de 150/minut. Tipic, salva de TV are o frecvenţă de 150-200/minut. Terapia cu droguri antiaritmice poate duce la încetinirea salvelor de tahicardie la o frecvenţă de 100-150/minut. Dacă frecvenţa ajunge la 250/minut sau mai mult şi QRS este 120-140 msec., poate fi suspectată o TSV aberantă.

Un focar ventricular lent poate reprezenta: un ritm idio-ventricular de scăpare (60-100/minut), o TV cu bloc 2:1 de la locul de producere a tahicardiei sau un efect electrofiziologic a unui drog antiaritmic ce produce "TV lento". Tahicardia ventriculară trebuie tratată imediat.

Bolnavii a căror condiţie hemodinamică este instabilă în cursul TV şi au modificări în statusul mental vor fi prompt supuşi cardioversiei. Dacă bolnavul şi-a pierdut cunoştinţa, un pumn precordial poate avea succes în reconvertirea TV în RS; este însă recomandabil ca pumnul precordial să fie aplicat numai la bolnavii monitoriza-

Scanned with OKEN Scanner

ţi deoarece, aplicat în timpul perioadei vulnerabile, poate da naştere unei FiV : lidocaina este drogul de elecţie pentru ESV repetitive din cursul I.M. acut şi drogul iniţial din TV paroxistică. Agenţii de linia a II-a sunt procainomida şi bretylium, utilizaţi i.v. Clinic, lidocaina este indicată în tratamentul ESV dacă sunt mai frecvente de 5/minut, dacă cad aproape de unda T (fenomenul R pe T), cu multiple forme ECG (mai multe focare de origine), ori apar în grupuri de două sau mai multe ESV (salve de TV). Bolusul iniţial de lidocaină este de 1-1,5 mg/kg care trebuie urmat de infuzie continuă, 20-50 µg/kg/minut.

Bretylium e utilizat în TV refractară: 5-10 mg/kg i.v. bolus, care poate fi repetat până la o doză totală de 30 mg/kg. Lidocaina administrată după bretylium scade incidenţa recurentelor.

Aprinidina, antiaritmic din clasa I c, pare a avea un efect remarcabil în tahicardia ventriculară asociată prolapsului de valvă mitrală.

7.3.3.2. TAHICARDIA SUPRAVENTRICULARĂ CU ABERAŢII

În TSV cu aberaţii, frecvenţa tahicardiei este de 160-220/minut, iar complexul QRS este de 0,11-0,13 secunde. Un bloc de ramură dreaptă este comun, încât o tahicardie ventriculară stângă poate apărea ca o consecinţă a unei tulburări de conducere drepte intraventriculare. Precedând complexul QRS prezenţa undei P poate fi vizualizată în derivaţii speciale (Lewis, esofagian sau atriu drept). Diferenţierea de TV este facilitată dacă tahicardia este înregistrată de la început: contracţia prematură ventriculară iniţială este cu complex QRS, îngust, urmat de lărgirea progresivă a QRS-ului, ca o aberaţie pusă în evidenţă de frecvenţa crescută (validarea blocului de ramură dreaptă). Masajul sinusului carotidian poate întrerupe mecanismul de reintrare prin vagotonie şi stopează TSV, dar foarte rar un episod de TV poate fi stopat. De asemenea, zgomotele cardiace au intensitate constantă în TSV spre deosebire de intensitatea lor variabilă din TV.

7.3.3.3. SINDROMUL DE PREEXCITAŢIE

Sindromul de preexcitaţie include condiţii clinice şi ECG rezultate din transmiterea accelerată a impulsurilor de la atriu la ventricul prin căi accesorii cu bypass-area joncţiunii normale AV. Entităţile clasice includ sindroamele WPW şi LGL. La bolnavii cu WPW, pe ECG intervalul P-R este scurt sau normal, complexul QRS este "dublat", ca rezultat al fusiunii unei depolarizări ventriculare premature via bandeleta Kent accesorie, sau o depolarizare ventriculară normală, via sistemul His-Purkinje. (fig.7.2, 8). În LGL pe ECG intervalul P-R este scurtat dar complexul QRS este normal. Este o anomalie de conexiune la nivelul nodulului AV cu circumscrierea sau ocolirea unei porţiuni a joncţiunii AV. Din bolnavii cu sindrom de preexcitaţie, 2/3 nu au boli cardiace evidente.

Scanned with OKEN Scanner

Anomalia Ebstein de valva tricuspidă este o afecţiune congenitală asociată cu un astfel de sindrom de preexcitaţie. Cei mai mulţi bolnavi cu preexcitaţie simptomatică prezintă TSV (mecanismul este de reciprocare sau reintrare). În mod obişnuit este o conducere anterogradă prin nodulul atrio-ventricular în jos, cu o conducere retrogradă de la ventricul la atriu prin căi accesorii. În acest caz morfologic unda QRS este regulată. La un procent mic din bolnavii cu WPW conducerea anterogradă se face pe căi accesorii, iar cea retrogradă prin nodulul AV sau o cale accesorie secundară. Rezultă o tahicardie regulată dar cu complexe QRS aberante şi largi. Această tahicardie are semnificaţie clinică prin asemănarea ei cu TV. La bolnavii vârstnici cu WPW, fibrilaţia atrială este aritmia de asociaţie şi uneori flutter-ul atrial. Terapia este ghidată de circumstanţe clinice, simptomele bolnavului, frecvenţa tahiaritmiei, natura mecanismului atrial (fibrilaţie, flutter sau tahicardie prin reciprocare). Într-o situaţie de urgenţă, când bolnavul prezintă o tahicardie cu frecvenţă mare, 250 bătăi/min, administrarea de procainamidă sau lidocaina blochează adesea căile accesorii reducând răspunsul ventricular. Dacă mecanismul atrial este flutter sau fibrilaţie, cardioversia este terapia de elecţie. Digitala şi verapamilul sunt contraindicate dacă tahiaritmia este fibrilaţia atrială deoarece ele vor scurta perioada refractară a căilor accesorii, putând conduce la fibrilaţie ventriculară. Dacă mecanismul atrial este tahicardia prin reciprocare, pot fi utilizate drogurile digitalice, verapamilul şi agenţii betablocanţi.

7.3.4. TAHIARITMII NEREGULATE CU QRS LARG

7.3.4.1. TORSADA DE VÂRFURI

Reprezintă o activitate ventriculară haotică tradusă de un tablou ECG particular, complexe QRS bizare, rapide, au o oscilaţie sinusoidală de la joasa amplitudine la amplitudine înaltă (fig.7.3, 1). Mecanismul de producere este prelungirea de interval Q-T prin cauze congenitale sau câştigate. Mecanismele câştigate pot fi: utilizarea de droguri antiaritmice aparţinând clasei I mai ales chinidina, apoi fenotiazina, tulburări electrolitice, mai ales hipokaliemia (post CEC sau sindrom Darow), hipomagnezemia, blocul atrio-ventricular sau spasmul coronarian.

Tratamentul are o menţiune specială: agenţii tradiţionali sunt fără rezultat. Prevenirea torsadei de vârfuri cere scurtarea perioadei refractare. Se poate realiza prin

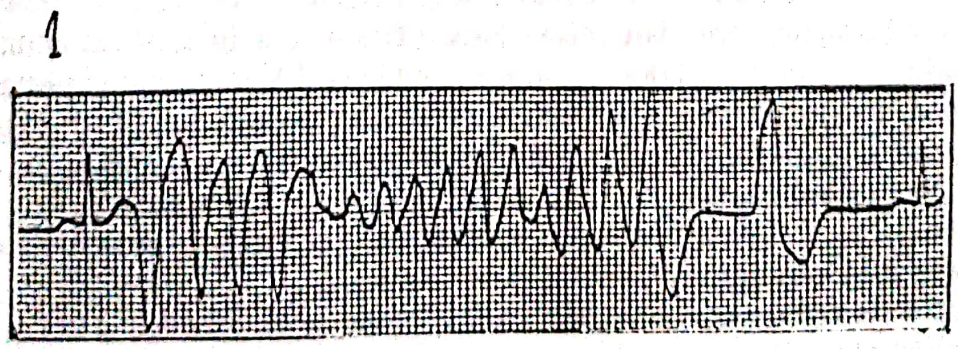


Fig. 7.3.1. Torsadă de vârfuri

Scanned with OKEN Scanner

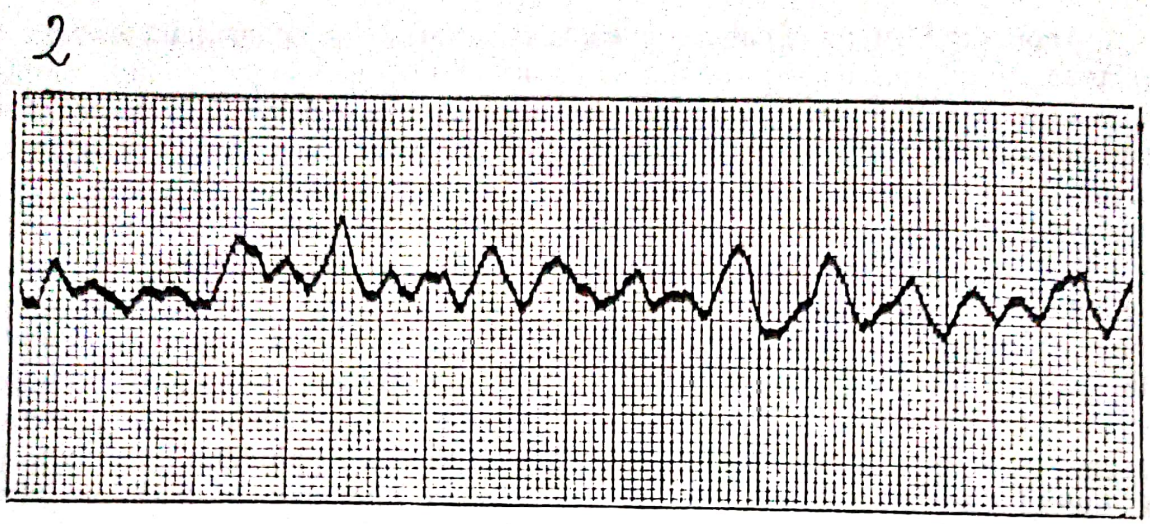


Fig. 7.3.2. Fibrilaţie ventriculară

administrare de isoproterenol sau over-drive pacing la o frecvenţă suficientă să inhibe activitatea ectopică. Agenţii care pot determina prelungirea de Q-T, respectiv chinidina, hipokaliemia, hipomagnezemia, trebuie eliminaţi.

7.3.4.2. FIBRILAŢIA VENTRICULARĂ

Este una din formele de stop cardiac, pe lângă asistolie şi disociaţie electromecanică. În FV nu apare traseu de complexe ventriculare ci este un zig-zag neregulat de amplitudine variabilă, cu cât amplitudinea este mai mare cu atât posibilitatea de defibrilare este mai bună (fig.7.3, 2). Factori multipli contribuie la instalarea FV: şoc, hipotensiune marcată, hipoxie-anoxie, acidoză metabolică, bradicardie sau tahicardie (influenţe ale sistemului nervos autonom, atât vagal cât şi simpatic).

Fibrilaţia poate fi iniţiată de depleţia potasică, la care se adaugă administrarea de digitalice sau antiaritmice de clasa IA. Atropina, administrată i.v. pentru bradicardie sinusală în infarctul miocardic acut, poate precipita o FV, un şoc electric de putere inadecvată poate duce la FV, după cum, uneori, FV poate complica un sindrom WPW dacă acesta merge cu FiA cu răspuns ventricular foarte ridicat.

Tratamentul fibrilaţiei ventriculare este defibrilare electrică. Când pe ECG apar fine unde de fibrilaţie, defibrilarea este adeseori fără succes. În acest caz administrarea de adrenalină, 5-10 ml 1:10.000 i.v., duce la unde de FV mult mai viguroase. Dacă defibrilarea nu reuşeşte, atunci probabil acidoza şi hipoxemia sunt cauze de nereuşită. Este necesară o ventilaţie eficientă cu suplimentare de oxigen şi administrare de bicarbonat de Na 1 mEq/kgcorp şi, apoi, se repetă defibrilarea. Administrarea unor bolusuri de lidocaină i.v., 75-100 mg, urmate de defibrilare, pot creşte procentul de reuşite şi să menţină ritmul normal o dată instalat.

Bretyliu tonsylat este recomandat ca drog adiţional de prima linie în FV recurentă, pe lângă lidocaină sau ca o alternativă a lidocainei. Unii pretind a fi bun chiar în

Scanned with OKEN Scanner

stoparea fibrilaţiei ventriculare. Doza iniţială, 5 mg/kg bretyliu urmat de defibrilare electrică, poate fi mărită la 10 mg/kg, repetată la 20-30 min interval, până la o doză maximă de 30 mg/kg. Pentru fibrilaţia ventriculară recurentă, propranololul poate fi de ajutor (mai ales acolo unde FV este o complicaţie a IMA). Hiperkaliemia este o condiţie de bloc AV şi împiedică conducerea intraatrială şi intraventriculară şi poate conduce la FV. Calciu gluconic contracarează efectele imediate ale K circulant, pe când administrarea de glucoză + insulină şi schimbarea de pH duc la modificarea valorilor de K, ceea ce ajută ulterior la defibrilare.

Defibrilarea şi conversia electrică. Folosirea energiei electrice pentru reconvertirea la ritm sinusal normal a unei tahiaritmii, este o metodă folosită de peste 25 ani.

Defibrilarea este depolarizarea în timpul unei FV a întregului cord sau numai a unei porţiuni mari din cord, realizate prin descărcarea unui curent electric asincron.

Cardioversia este folosirea energiei electrice pentru convertirea la ritm sinusal a unei tahiaritmii. Diferă de defibrilare prin aceea că descărcarea electrică este sincronizată cu unda R, pentru evitarea unei induceri de FV, printr-o descărcare accidentală în timpul unei perioade vulnerabile a ventriculului. Perioada vulnerabilă este cu 30 ms înainte de înscrierea undei T pe ECG dar poate fi considerabil mai lungă în condiţii de ischemie. Descărcarea unui şoc electric de mică intensitate va produce FV numai dacă şocul va cădea în perioada vulnerabilă, de aceea unda R a fost aleasă ca trigger pentru descărcarea electrică. Acest curent va produce depolarizarea unei porţiuni a căii de reintrare, care este nonrefractară, şi întrerupe mişcarea circulară.

Metoda defibrilării. Defibrilarea constituie tratamentul esenţial al FV iar succesul este asigurat numai dacă defibrilarea este făcută prompt. Defibrilarea iniţială la adult se face cu 100-300 W/s. Nu există nici o dovadă conform căreia energii în exces, 400 w/s de exemplu, ar fi necesare la defibrilare; dimpotrivă, energii mari pot duce la perioade prelungite de asistolie sau bloc AV complet.

Poziţia paletelor de defibrilare şi conversie este aceeaşi antero-posterioară sau antero-laterală. În poziţia antero-posterioară, electrodul anterior este pus ferm de-a lungul liniei sternale drepte, la nivelul spaţiului 2 şi 3 intercostal, în timp ce electrodul posterior este plasat la unghiul scapulei stângi. În poziţia antero-laterală, electrodul se poziţionează la fel, iar cel lateral va fi plasat între apex şi linia axilară anterioară. Electrozii vor fi complet acoperiţi cu un gel ce conduce curent, pentru a reduce posibilitatea arsurilor.

Metoda de conversie. Cardioversia poate fi făcută atât la cazuri elective cât şi în circumstanţe de urgenţă. De exemplu: la un bolnav cu TV şi hemodinamică compromisă se face rapid cardioversia, după ce a primit o cantitate mică de diazepam i.v. sau un barbituric cu acţiune scurtă. La un bolnav cu fibrilaţie atrială, la care se face conversie electrică, i se explică cât mai bine ce i se va face pentru a reduce gradul de anxietate. Digitalicele trebuie oprite din timp. Se măsoară, dacă există această posibilitate, nivelul seric al digoxinei, se măsoară electroliţii sanguini înainte de procedură iar dacă bolnavul a avut terapie anticoagulantă se determină şi timpul de pro-

Scanned with OKEN Scanner

trombină. Cardioversia va fi făcută într-un salon echipat cu posibilităţi de resuscitare cardio-pulmonară. Cu 1-2 h înainte de procedură se va face premedicaţie selectivă. În momentul cardioversiei, o doză iniţială i.v. de 5 mg de diazepam urmată de 2,5 mg la 2-3 min interval. Tensiunea arterială şi frecvenţa respiratorie sunt monitorizate după fiecare doză. O cantitate medie de 15 mg diazepam este suficientă. Cel mai mare pericol la conversie este provocarea unei FV. În vederea sincronizării, se alege derivaţia unde unda R are cea mai mare amplitudine.

O sincronizare improprie se poate produce când semnalul ECG conţine artefacte, când unda T este foarte pronunţată, are amplitudine mare, precum şi în blocul de ramură dreaptă, când unda R' este mai înaltă decât unda R. În timpul cardioversiei elective nivelul de energie va fi titrat în funcţie de aritmie după cum se poate vedea în tabelul următor.

RITM	ENERGIE (Wat/secundă)
Tahicardie ventriculară	10
Flutter atrial	20
Fibrilaţie atrială	100
Tahicardie supraventriculară	150

7.3.5. BOALA DE NODUL SINUSAL

Boala de nodul sinusal reprezintă o dezordine generalizată în sistemul excito-conductor cardiac, disfuncţia de nodul sinusal fiind numai un aspect. Spectrul poate fi foarte larg, de la o extremă vagotonie cu minime modificări sclero-degenerative în sistemul de conducere, până la sindromul bradicardie-tahicardie în cadrul căruia bolnavul dezvoltă tahiaritmii atriale şi ventriculare şi devine simptomatic în timpul unor prelungite pauze compensatorii. Terapia trebuie individualizată. Pacemaker-ul se pune acolo unde bolnavul prezintă bradiaritmii simptomatice. Bolnavii cu pauze compensatorii de 3 sec. după un acces de tahiaritmie ridică probleme pentru implantarea unui pacemaker permanent. Medicaţia antiaritmică care suprimă tahiaritmia poate elimina pauzele compensatorii şi, astfel, să nu determine probleme de conducere sinoatrială sau AV. Dar, pentru aceasta, bolnavii trebuie monitorizaţi cu grijă, pentru a stabili răspunsul la terapia antiaritmică.

7.3.6. BRADIARITMII

7.3.6.1. BRADICARDIA SINUSALĂ (ritmul sinusal sub 60/min)

Este o variaţie normală, mai ales la atleţii bine antrenaţi. Este o reacţie fiziologică însoţind somnul, frica, masajul sinusului corotidian, presiunea oculară. Poate apare, evident, în diverse boli: icterul obstructiv (efectul sărurilor biliare asupra nodulului sinusal), hernia hiatală, glaucom (reflex oculocardiac), presiune intracraniană cres-

Scanned with OKEN Scanner

cută. Este, apoi, observată adesea în convalescenţă sau ca rezultat al terapiei cu digitalice.

Bradicardia sinusală este asociată în procentaj crescut infarctelor acute de perete inferior. În acest caz, dacă nu este atât de severă încât să producă tulburări hemodinamice, pare a fi de prognostic favorabil. În general, bradicardia sinusală nu necesită tratament. Ocazional, la bolnavi cu infarct miocardic unde bradicardia realizează un debit cardiac suboptimal, pacingul temporar poate îmbunătaţi statusul circulator. De asemenea, insuficienţa cardiacă congestivă sau hipoperfuzia cerebrală necesită uneori îmbunătăţirea frecvenţei cardiace.

7.3.6.2. BLOCUL SINOATRIAL

Blocul sinoatrial este prezent acolo unde impulsul nu porneşte sau porneşte tardiv din nodulul sinoatrial. El poate fi complet sau incomplet. Cel incomplet survine atunci când impulsul nu porneşte totdeauna de la nivelul nodulului sinoatrial, ceea ce are ca rezultat dispariţia ocazională a unor bătăi (absenţa ocazională a secvenţei P-QRS-T).

În blocul sinoatrial complet, impulsul nu porneşte din nodulul sinoatrial şi apare pe ECG ca absenţă a undei P şi respectiv a complexului QRS-T, absenţă ce nu este ocazională (fig.7.4, 1). Se mai numeşte oprire sinusală sau paralizie atrială (este un termen aplicat intoxicaţiei cu potasiu, care se ştie poate fi responsabil de dispariţia undei P).

7.3.6.3. BLOCURILE A-V

7.3.6.3.1. Blocul AV gr.I. Blocul AV gr.I este definit ca o prelungire a timpului de conducere A-V, respectiv o creştere de interval PR > 0,20 sec, şi este cea mai comună manifestare de întârziere a conducerii atrio-ventriculare (fig.7.4, 2). Blocul AV gr.I poate fi o manifestare a unei boli de nodul AV sau a unui tonus vagal ridicat, precum şi rezultatul unei medicaţii administrate şi nu are manifestare clinică.

La unii bolnavi cu PR prelungit, conducerea este întârziată intrahisian sau infrahisian. Spre deosebire de blocul AV gr.I blocul infrahisian sau intrahisian gr.I este o manifestare a unor modificări patologice importante în sistemul de conducere. Unii dintre bolnavii cu astfel de bloc prezintă sincope şi, în astfel de cazuri este necesară implantarea de pacemaker.

Scanned with OKEN Scanner

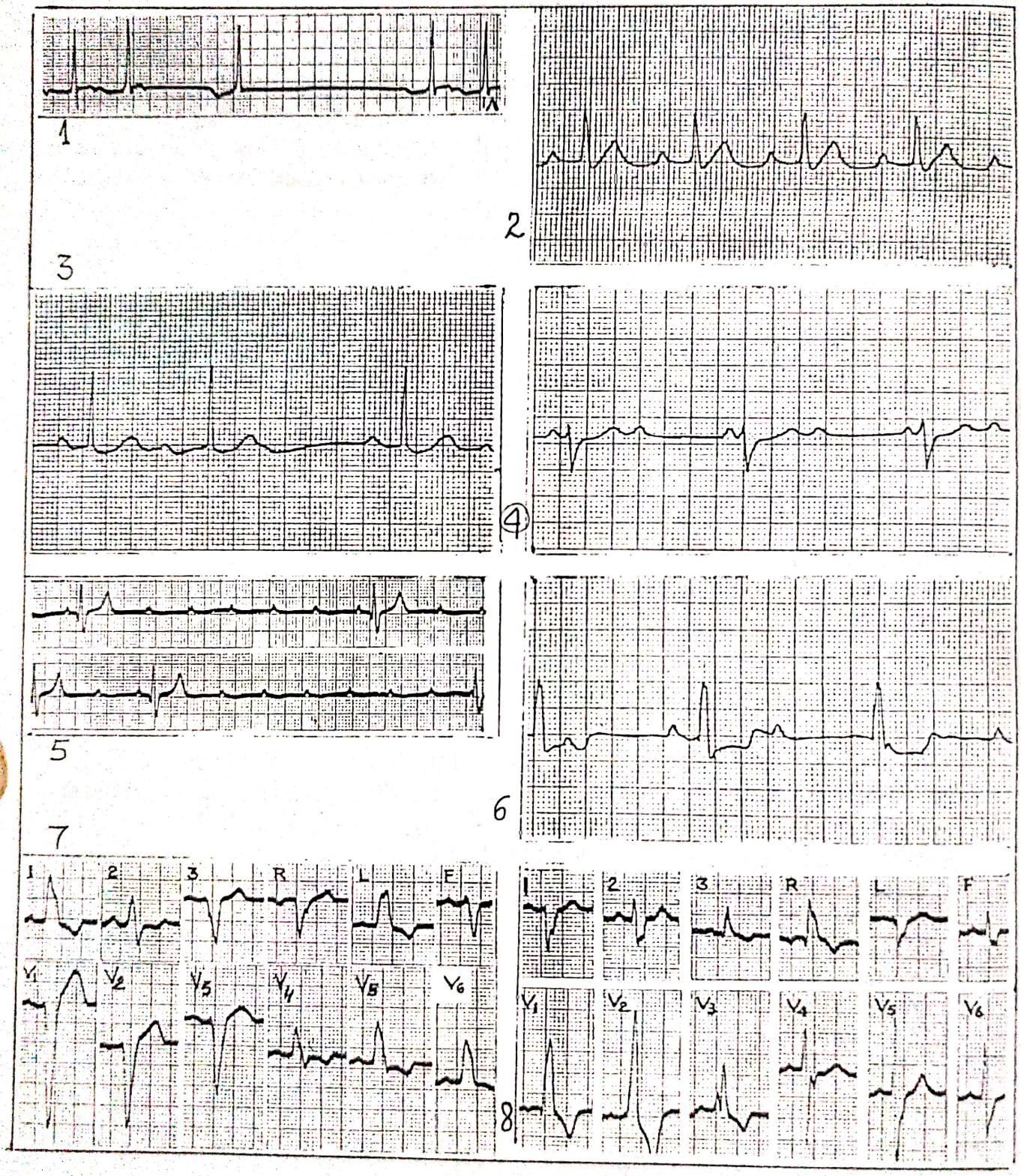


Fig. 7.4. (de la 1...la 8). Variante de bloc

Scanned with OKEN Scanner

Tipul I, cu perioade Wenckebach, se diferenţiază de tipul II prin modul de blocare al undelor P. Fiecare interval PR va deveni progresiv tot mai lung, până când unda P va fi blocată la nivel joncţional, nefiind urmată de complexul QRS (fig.7.4, 3). Deci, intervalul PR va fi din ce în ce mai lung până când va fi blocat (cu o frecvenţă de 2:1 sau 4:1 sau altă frecvenţă variabilă). Dacă intervalul R-R este neregulat şi ritmul va fi neregulat. Frecvenţa este, în mod obişnuit, mai mică decât normal deoarece nu toate impulsurile atriale sunt conduse la ventricul. Unda P este uniformă, unele unde nu sunt urmate de complexul QRS. Intervalul PR devine progresiv mai lung până când o undă P nu mai este urmată de complexul QRS după care ciclul se repetă. Complexul QRS măsoară sub 0,12.

Tipul I de bloc este relativ benign. Poate fi asociat cu condiţii acute reversibile ca şi infarctul miocardic acut inferior, RAA, efect digitalic sau de propranolol. Cronic, poate fi întâlnit în mai multe condiţii: boala ischemică cardiacă, boala aortică valvulară, prolapsul de valvă mitrală, defectul de sept atrial, amiloidoza sau mezoteliomul de nodul AV.

Tipul II de bloc AV gradul II, tip Mobitz. Este o formă mai puţin comună dar mai severă. Este asociat în mod frecvent cu blocuri de ramură şi progresează adeseori spre blocul A-V complet cu crize Adams-Stokes. Se recunoaşte când cel puţin 2 impulsuri atriale regulate şi consecutive sunt conduse cu acelaşi interval PR, înainte ca o bătaie să fie blocată (fig.7.4, 4).

Blocul AV gr.II avansat. Va fi diagnosticat când, la o frecvenţă atrială rezonabilă, două sau mai multe impulsuri atriale consecutive vor fi blocate în conducere. Blocul poate fi 2:1, 3:1, 4:1, 5:1 ş.a.m.d. În acest caz intervalul RR va fi egal, constant, deci ritmul este regulat. Frecvenţa atrială este normală. În funcţie de rata de blocare, frecvenţa ventriculară va fi mai joasă, 1/2, 1/3 sau 1/4 din frecvenţa atrială. Unda P normală, uniformă. Vor fi mai multe P decât complexele QRS. Intervalul PR la bătăile conduse va fi constant, complexul QRS 0,12. (fig.7.4, 5). Dacă tipul I de bloc AV gr.II este în general benign, tipul II progresează frecvent spre bloc AV gr.III.

Blocul cu rată de conducere fixă (2:1) şi complex QRS larg sugerează un loc distal de localizare al blocului, încât pacingul permanent este de dorit.

7.3.6.3.3. Blocul AV complet (Bloc AV gr.III). Blocul AV complet survine în momentul în care nici un impuls atrial nu poate trece de bariera AV. Blocul trifascicular, mai degrabă decât blocajul nodulului AV, este cea mai comună cauză de bloc AV complet. Blocul AV gr.III acut poate să apară în infarctul miocardic acut inferior, în reumatismul articular acut sau în intoxicaţia digitalică. Blocul AV gr.III poate fi şi congenital, asociat unor malformaţii. Se credea adesea că o cauză cronică de bloc AV gr.III ar fi cardiopatia ischemică, dar s-a constatat că un număr mare de cazuri cu bloc AV gr.III nu au elemente de cardiopatie ischemică, ci ar fi o boală primară a sistemului de conducere. În prezenţa blocului bifascicular, disopiramida sau alţi agenţi antiaritmici de cls.I pot precipita un bloc AV gr.III. La un bloc complet AV există 2 posibilităţi: ventriculul să rămână inactiv (asistolie ventriculară) şi bolnavul să moară, sau un alt pacemaker joncţional sau ventricular să preia conducerea (scăpare joncţională sau ventriculară). În aceste condiţii, atriul va continua să bată în ritmul lui, iar ventriculul la o frecvenţă mai joasă (ritm joncţional sau idioventricular). (fig.7.4, 6). Dacă ritmul de scăpare este joncţional, complexul QRS va fi normal (dacă nu există con-

Scanned with OKEN Scanner

comitent un bloc de ramură), iar dacă ritmul este ventricular complexul QRS este bizar (de forma unor bătăi ventriculare ectopice).

Criteriile de diagnosticare ale blocului AV gr.III sunt:
- ritmul este regulat;
- frecvența atrială 60-100/min;
- frecvența ventriculară 40-60/min, dacă pacemaker-ul este joncțional, 20-40/min, dacă pacemaker-ul este ventricular;
- unda P uniformă, sunt mai multe unde P decât complexele QRS;
- intervalul PR: nici o relație între unda P și complexul QRS;
- QRS - normal la pacemaker-ul joncțional;
- QRS > 0,12 sec la pacemaker-ul ventricular.

Blocul AV gr.III este o urgență medicală.

Frecvența pacemaker-ului distal (joncțional sau ventricular) poate fi sau nu adecvată pentru realizarea unui debit circulator eficient. Dacă nu realizează un debit circulator eficient, și în absența unui infarct miocardic acut, se indică isoproterenolul pentru accelerarea ritmului idioventricular, până când se fac pregătirile de pacing cardiac. Doza inițială de isuprenalină este de 0,5 µg/min și poate fi crescută până la maximum 4 µg/min. În prezența unui infarct miocardic acut, se recurge la pacing cardiac extern până la pregătirea pacingului temporar care, în majoritatea cazurilor, va fi urmat de cel permanent. În absența posibilităților de pacing cardiac extern, la cei cu infarct miocardic acut și colaps circulator, perfuzia cu isoproterenol poate fi salvatoare de viață până când pacingul cardiac de urgență va fi executat.

7.3.6.3.4. Blocurile de ramură. Blocurile de ramură reprezintă tipul de bloc intraventricular cel mai comun și cel mai bine definit. În cazul în care, în cadrul unui proces patologic o ramură a fasciculului His este blocată, influxul este condus inițial de cealaltă ramură spre ventriculul respectiv. De la el stimulul traversează septul și ajunge la ventriculul cu fascicul blocat, rezultând o stimulare ventriculară consecutivă și nu simultană cum este în mod normal. Aceeași situație se mai întâlnește în ritmurile ventriculare ectopice.

Necesitatea de a străbate septul interventricular în drum spre celălat ventricul duce la lărgirea complexului QRS la 0,12 sec. sau, mai mult, la o creștere mai accentuată în blocul de ramură stângă. În BRS, ventriculul drept este stimulat în mod normal, cel stâng este stimulat cu întârziere, ceea ce face ca deflexiunea intrinsecoidă în V1 (corespunzător ventriculului drept) să fie normală, pe când cea a ventriculului stâng, V6, să fie prelungită, fenomen ce se produce invers în blocul de ramură dreaptă.

Incidență și etiologie. Blocul de ramură dreaptă BRD este mai frecvent și poate să apară fără o boală cardiacă evidentă. Cauza cea mai frecventă de bloc de ramură este boala Lenegre, Lev și cardiopatia ischemică. Alte cauze posibile cunoscute sunt: hipertensiunea arterială, cardiomiopatiile, carditele reumatismale, sifilisul, traumatisme, tumori, leziuni congenitale, stenoza aortică severă, corectarea chirurgicală a tetralogiei Falott, închiderea unui DSV.

Blocul de ramură tranzitor poate să apară după un paroxism de tahicardie ventriculară, în insuficiență cardiacă acută, infarct miocardic acut, hiperkaliemie, infecții

Scanned with OKEN Scanner

acute. Blocul de ramură drept se poate produce tranzitor în cateterismul drept sau la monitorizarea cu sonda Swan-Ganz.

Prognostic. BRS are un prognostic mai puţin favorabil decât BRD-ul. De fapt, indicele prognostic cel mai exact este dat de boala cauzală.

Aspectul blocurilor de ramură în derivaţiile precordiale. În BRS impulsul străbate septul interventricular de la dreapta la stânga. În V1 vectorul rezultant va fi în direcţie contrară, ceea ce va da o deflexiune negativă, pentru că peretele liber al ventriculului drept, care este orientat spre V1, este mult mai subţire decât septul şi peretele ventriculului stâng care se află pe acelaşi vector dar cu sens opus; aspect inversat în V6 unde vom avea o undă amplă, pozitivă, largită. (Fig.7.4.7). La 30% din cazurile de BRS, se înregistrează în V1 o mică undă pozitivă r. În BRD activarea septului se face în mod normal, din ramul stâng, ceea ce duce la aspect normal în prima porţiune a complexului QRS, r în V1 şi q în V6. Depolarizarea stânga-dreapta se opune peretelui liber al ventriculului stâng, ceea ce va duce la o undă T negativă iar S mai mică decât în mod normal când avem şi depolarizare de ventricul drept. Depolarizarea întârziată a ventriculului drept nu are alte forţe care să acţioneze în direcţie contrară ceea ce duce la unda R amplă, largă în V1 şi o undă S largă fără să aibă aceeaşi amplitudine în V6. Deci BRD în V1 are aspect RsR' iar în V6 RS. (Fig.7.4, 8).

Derivaţiile membrelor în blocurile de ramură: în general D1 şi aVL au acelaşi aspect cu V6, consecinţa fiind absenţa undei q şi undei R amplă în BRS şi aspect qRs în BRD. BRS este frecvent asociat cu deviere stânga de ax, care este interpretată ca suferinţă cardiacă mai exprimată, prognosticul fiind mai prost decât în situaţia cu ax QRS normal. În această situaţie se întâlneşte mai frecvent disfuncţia miocardică, afectare mai exprimată a sistemului de conducere, mortalitate crescută.

Combinarea BRS cu deviere de ax la dreapta sugerează o cardiomiopatie congestivă. BRD-ul se poate însoţi cu ax la dreapta, la stânga sau normal. Cel mai adesea devierea de ax îşi are originea într-un hemibloc stâng asociat.

Comparaţia blocurilor de ramură cu hipertrofia ventriculară. Complexul QRS şi intervalul Q-T sunt mai largi în bloc, deflexiunea intrinsecoidă este mai mare în bloc şi modificările secundare ST-T mai accentuate. În bloc deflexiunile QRS sunt obişnuit de voltaj mai redus cu incizuri mai bine definite decât în hipertrofie. Undele Q în hipertrofie pot fi exagerate în derivaţiile stângi însă lipsesc în BRS.

Blocul incomplet de ramură are durata QRS între 0,10-0,11 sec cu aspect de BRS sau 0,09-0,10 cu aspect de BRD.

7.4. BOLNAVUL PURTĂTOR DE PACEMAKER

I. Principalele indicaţii pentru pacing permanent.

a) Boala de nodul sinusal, caracterizată prin: oprire sinusală, blocul sino-atrial, bradicardie severă sau episoade de bradicardie alternând cu episoade de tahicardie.

Scanned with OKEN Scanner

b) Blocul atrio-ventricular. Bloc gr.II tipul I Wenckebach - nu intră la categoria celor ce necesită pacing. Actualmente atitudinea s-a revizuit, datorită mortalității mai crescute la bolnavii fără pacing.

Bloc gr.II tipul II - progresia spre blocul de gr.III este frecventă aşa că are indicaţie de pacing permanent.

Bloc gr.III necesită întotdeauna pacing chiar dacă este congenital.

c) Blocul bifascicular. Acesta este, de fapt, un bloc de ramură dreaptă cu o deviere marcată a axului la dreapta sau la stânga. O mică parte din aceşti bolnavi pot dezvolta un bloc complet atrio-ventricular şi necesită implantare de pacemaker. Riscul progresiunii spre blocul complet la bolnavi asimptomatici este foarte mic şi aceşti bolnavi nu necesită pacemaker permanent (nu este necesar să se plaseze un pacemaker temporar în timpul anesteziei generale).

d) După infarctul miocardic. Sistemul de conducere poate fi lezat în cursul evoluției unui infarct miocardic. Pacemaker-ul permanent este indicat dacă blocul persistă sau dacă blocul bifascicular progresează spre un bloc complet.

Bolnavii care dezvoltă tulburări de conducere după un infarct miocardic anterior au de obicei leziuni miocardice extensive şi un prognostic rezervat, dar situația nu este echivalentă în infarctul miocardic inferior.

7.4.1. TIPURI DE PACEMAKER

Cel mai vechi tip de pacemaker utilizează un electrod implantat în ventriculul drept şi stimulează inima dacă depolarizarea spontană ventriculară nu s-a produs. Pacemaker-ele mai moderne pot opera printr-un electrod de atriu, de ventricul sau de amândouă camerele. O sesizare de depolarizare spontană poate fi utilizată atât pentru a inhiba pacemaker-ul cât şi ca trigger pentru un impuls. Astfel, s-au născut o varietate de moduri diferite de stimulare. Codul de identificare a pacemaker-elor are cinci litere.

Prima literă reprezintă camera stimulată (A-atriu, V-ventricul, D-amândouă), a doua reprezintă camera sensată (A, V, D, O-nici unul), a treia literă reprezintă modul de răspuns la stimulare (I-inhibat, T-trigger, D-atriu ca trigger şi ventricul inhibat, O-inaplicabil), a patra şi a cincea literă indică posibilități de programare sau funcții speciale pentru tahiaritmii.

Pacemaker-ul standard la noi este ventricular VVI: ventricul stimulat, ventricul sensat şi inhibat de activitatea proprie ventriculară. Pacemaker-ele performante produc un pacing secvențial atriu-ventricul, VAT, DVI, DDD.

- Pacing VAT: ventricul stimulat; atriu sensat; activitatea atrială trigger pentru stimularea ventriculară. Ridică probleme în cazul transmiterii 1:1 AV (flutter-ul atrial duce la un pacing ventricular foarte rapid). De asemenea, activitatea ventriculară nefiind sensată există competiție cu ESV sau cu bătăi joncționale.

- Pacing DVI: dubla stimulare atriu + ventricul, ventricul sensat inhibat de activitatea ventriculară proprie. DVI pacing poate intra în competiție cu activitatea atrială proprie, poate provoca fibrilație atrială.

Scanned with OKEN Scanner

- Pacing DDD: stimulare atrială şi ventriculară; sensarea atrială şi ventriculară este trigger atrial, inhibat de activitatea ventriculară.

Obiectivul modului DDD este ca niciodată intervalul R-R să nu fie mai lung decât cel corespunzător unei frecvenţe joase programate, unda P fiind aşteptată la un interval corespunzând frecvenţei joase minus întârzierea AV programată. De exemplu: pacemaker-ul programat la 60/min, intervalul R-R este de 1000 msec (60 bătăi/60 sec). Întârzierea AV este programată la 200 msec, astfel unda P apare la 800 msec după complexul QRS. Dacă unda P nu apare în acest interval, aparatul stimulează atriul şi rămâne alert în aşteptarea complexului QRS după întârzierea AV programată. Dacă QRS nu apare, ventriculul este stimulat. Pe perioada întârzierii AV, canalul ventricular rămâne alert la apariţia contracţiilor premature ventriculare. În această manieră aparatul stimulează şi sensează în ambele camere (atriu şi ventricul).

La multe aparate, modul de pacing şi frecvenţa de stimulare pot fi modificate după implantare (prin frecvenţa radio). Toţi bolnavii ce au un pacemaker implantat, au un carnet în care se înregistrează tipul de pacemaker, modul de stimulare, frecvenţa de stimulare şi cardiologul responsabil cu implantarea.

ECG-ul anterior implantării, etiologia condiţiei ce a dus la implantare şi simptomele sunt indicate printr-un număr de cod. O radiografie de torace poate fi făcută pentru a identifica dacă există un electrod atrial, ventricular sau ambele.

7.4.2. PREGĂTIREA PREOPERATORIE A BOLNAVULUI CU PACEMAKER

→ Este foarte important de stabilit dacă pacemaker-ul este esenţial în menţinerea ritmului cardiac, adică dacă bolnavul este dependent de pacemaker (se constată pe ECG).

→ Toţi bolnavii cu pacemaker trebuie să aibă o verificare anuală a aparatului de către cardiolog. Dacă nu o au este bine să fie făcută preoperator.

→ Este important de ştiut bolile cardiace asociate.

→ Tulburările electrolitice (hipokaliemie) trebuie corectate.

→ Prezenţa pacemaker-ului nu influenţează alegerea drogurilor anestezice. Există un risc teoretic la folosirea suxametoniului care poate cauza inhibiţia activităţii pacemaker-ului (fasciculaţiile musculare fiind interpretate ca activitate miocardică proprie).

Antibioterapia profilactică nu este obligatorie, numai dacă condiţiile o impun. "Sindromul de pacemaker" poate surveni la bolnavi cu mod de stimulare VVI, prin apariţia conducerii retrograde şi pierderea sincronismului AV, urmată de hipotensiune şi scăderea debitului cardiac. Răspunsul hipotensiv poate fi accentuat de agenţi anestezici cu rezultate uneori dramatice. În acest caz frecvenţa pacemaker-ului se reprogramează sub frecvenţa sinusală sau frecvenţa sinusală este crescută cu atropină sau isoprenalină.

Scanned with OKEN Scanner

7.4.3. URMĂRIREA INTRAOPERATORIE A BOLNAVULUI CU PACEMAKER

Principalul risc la astfel de bolnavi este folosirea electrocauterului. Pericolul cel mai mare este apariția fibrilației ventriculare prin conducerea curentului de-a lungul electrodului de pacemaker. Alteori, miocardul învecinat vârfului electrodului poate suferi arsuri și, astfel, pacingul devine ineficient.

Diatermia poate simula activitatea electrică a miocardului și să cauzeze inhibiția pacemaker-ului, în așa fel încât cordul se poate opri la bolnavii dependenți de pacemaker. Apoi, impulsul de diatermie poate reprograma un pacemaker în așa fel încât acesta poate funcționa într-un mod total diferit. De aceea, diatermia este bine a fi evitată acolo unde este posibil. Dacă nu, atunci pacemaker-ul se programează la o frecvență fixă, nondemand VOO, pe durata operației.

Riscul poate fi minimalizat prin monitorizare ECG și puls și utilizare a diatermiei cât mai scurt și cu energii minime. Activarea se face numai atunci când bisturiul electric este în contact cu bolnavul.

Electrocauterul să nu fie utilizat la o distanță mai mică de15 cm de pacemaker. Diatermia bipolară poate fi folosită oriunde este posibil dar, fiind de energii mici, se va utiliza numai la sângerări minime.

7.4.4. URMĂRIREA POSTOPERATORIE A BOLNAVULUI CU PACEMAKER

Departamentul de cardiologie va fi anunțat în cazul folosirii electrocauterului în timpul operației, pentru reverificarea pacemaker-ului. Insuficiența de captare după injuria miocardică produsă de electrocauter poate persista mai mult de 24h postoperator.

Bolnavilor cu răspuns catabolic postoperator, li se va îmbunătăți frecvența cardiacă prin reprogramarea de frecvență, frecvență ce va fi redusă ulterior.

Scanned with OKEN Scanner

8

CRIZA HIPERTENSIVĂ

Ioan Vlad, Ion Cristea

8.1. Urgenţe hipertensive / 172
8.2. Tratamentul crizei hipertensive / 173
8.3. Complicaţiile hipertensiunii / 177

Termenul de criză hipertensivă defineşte un grup de sindroame în care creşterea severă a tensiunii arteriale este asociată cu deteriorări rapide şi ireversibile ale organelor vitale. Incidenţa crizelor hipertensive este redusă, doar cca 1% din hipertensivi trecând printr-un asemenea episod. Valoarea absolută a tensiunii arteriale nu este întotdeauna semnificativă pentru gravitatea unui caz, bolnavii cu antecedente de hipertensiune tolerând mai bine valori crescute, în timp ce la normotensivi creşteri chiar moderate dar bruşte ale tensiunii arteriale pot determina leziuni severe mai ales la nivelul sistemului nervos central. Aşa stând lucrurile, abordarea terapeutică a cazului de criză hipertensivă vizează în primul rând evitarea instalării leziunilor secundare la nivelul organelor vitale. Constituie urgenţe hipertensive:

1. - hipertensiunea arterială malignă şi accelerată,
2. - encefalopatia hipertensivă,
3. - feocromocitomul,
4. - hipertensiunea arterială în timpul sarcinii,
5. - hipertensiunea intraoperatorie,
6. - hipertensiunea indusă medicamentos,
7. - hipertensiunea reactivă.

În timpul puseului hipertensiv peretele arteriolar suferă modificări rapide ce constau în necroza fibrinoidă şi îngroşări ale endoteliului. Riscul de instalare a leziunilor este maxim la nivelul creierului, inimii şi rinichilor, organe ce primesc cea mai mare parte din debitul cardiac.

Mecanismele de producere ale hipertensiunii includ:

→ secreţie excesivă de substanţe vasopresoare: eliberare de catecolamine, activarea sistemului renina-angiotensina,

→ secreţie redusă de substanţe vasodilatatoare: bradikinine, prostaglandine,

8

CRIZA HIPERTENSIVĂ

Ioan Vlad, Ion Cristea

8.1. Urgenţe hipertensive / 172
8.2. Tratamentul crizei hipertensive / 173
8.3. Complicaţiile hipertensiunii / 177

Termenul de criză hipertensivă defineşte un grup de sindroame în care creşterea severă a tensiunii arteriale este asociată cu deteriorări rapide şi ireversibile ale organelor vitale. Incidenţa crizelor hipertensive este redusă, doar cca 1% din hipertensivi trecând printr-un asemenea episod. Valoarea absolută a tensiunii arteriale nu este întotdeauna semnificativă pentru gravitatea unui caz, bolnavii cu antecedente de hipertensiune tolerând mai bine valori crescute, în timp ce la normotensivi creşteri chiar moderate dar bruşte ale tensiunii arteriale pot determina leziuni severe mai ales la nivelul sistemului nervos central. Aşa stând lucrurile, abordarea terapeutică a cazului de criză hipertensivă vizează în primul rând evitarea instalării leziunilor secundare la nivelul organelor vitale. Constituie urgenţe hipertensive:

1. - hipertensiunea arterială malignă şi accelerată,
2. - encefalopatia hipertensivă,
3. - feocromocitomul,
4. - hipertensiunea arterială în timpul sarcinii,
5. - hipertensiunea intraoperatorie,
6. - hipertensiunea indusă medicamentos,
7. - hipertensiunea reactivă.

În timpul puseului hipertensiv peretele arteriolar suferă modificări rapide ce constau în necroza fibrinoidă şi îngroşări ale endoteliului. Riscul de instalare a leziunilor este maxim la nivelul creierului, inimii şi rinichilor, organe ce primesc cea mai mare parte din debitul cardiac.

Mecanismele de producere ale hipertensiunii includ:

→secreţie excesivă de substanţe vasopresoare: eliberare de catecolamine, activarea sistemului renina-angiotensina,

→secreţie redusă de substanţe vasodilatatoare: bradikinine, prostaglandine,

Scanned with OKEN Scanner

→ mecanisme neurogene: stimularea excesivă a sistemului nervos central, creşterea activităţii simpatice,

→ creşterea reactivităţii sau rigidităţii peretelui vascular,

→ afectarea baroreceptorilor.

8.1. URGENŢE HIPERTENSIVE

Hipertensiunea accelerată este caracterizată prin valori crescute ale tensiunii arteriale sistolice şi diastolice însoţită de retinopatie gr.III (hemoragii şi exudate la nivelul fundului de ochi). În lipsa tratamentului evoluţia este spre hipertensiune malignă (pentru care este caracteristică prezenţa edemului papilar), formă gravă cu mortalitate la 1 an de 90% . Aspectul clinic include:

- creşterea tensiunii arteriale diastolice peste 90 mmHg: blândă 90-114 mmHg, moderată 115-130 mmHg şi severă peste 130 mmHg;
- modificări ale fundului de ochii: hemoragii, exudat şi edem papilar;
- modificări neurologice: cefalee, confuzie, tulburări de vedere, semne de focar, convulsii şi comă;
- modificări cardiace: şoc apexian evident, cardiomegalie, insuficienţă cardiacă, angină pectorală, palpitaţii;
- modificări renale: oligurie, retenţie azotată;
- tulburări digestive: greaţă, vărsături;

Encefalopatia hipertensivă asociază puseului hipertensiv modificări neurologice şi ale fundului de ochi şi poate apare în cadrul oricărui puseu hipertensiv indiferent de etiologie. Tabloul clinic cuprinde cefalee intensă, greaţă, alterarea senzoriului, confuzie, agitaţie şi ulterior semne de focar, convulsii şi comă. În producerea encefalopatiei hipertensive sunt probabil implicate două mecanisme. Primul presupune apariţia spasmului vascular ca răspuns la creşterea exagerată a tensiunii arteriale, având drept rezultat reducerea fluxului vascular cerebral, cu ischemie regională sau globală. Al doilea presupune depăşirea limitelor mecanismelor de autoreglare, cu creşterea exagerată a fluxului sanguin cerebral urmată de instalarea unor leziuni endoteliale, creşterea permeabilităţii capilare şi alterarea barierei hemato-encefalice. Consecinţa este apariţia edemului cerebral şi reducerea presiunii de perfuzie urmate de ischemie cerebrală şi chiar infarcte cerebrale. Encefalopatia hipertensivă apare mai rar la bolnavii cu valori ale tensiunii arteriale crescute în mod cronic, la aceştia peretele vascular suferind modificări adaptative ce constau în îngroşarea endoteliului vascular şi scăderea complianţei şi e mai frecventă la bolnavii în mod obişnuit normotensivi şi la care creşterea tensiunii arteriale se produce brusc. Modificările cerebrale sunt iniţial reversibile dar leziuni definitive constând în necroză fibrinoidă, infarcte cerebrale şi hemoragie cerebrală se instalează relativ repede, încât tratamentul de urgenţă se impune.

Feocromocitomul este o suferinţă relativ rară, cauzată de o tumoră a medulosuprarenalei ce secretă catecolamine în exces. Rezultatul este hipertensiunea arterială iniţial paroxistică şi ulterior permanentă. Tabloul clinic include hipertensiune,

Scanned with OKEN Scanner

cefalee, palpitații, tahicardie, transpirații, anxietate, grețuri și vărsături. Modificări ale fundului de ochi sunt prezente la 65% din cazuri. Laboratorul evidențiază creșterea catecolaminelor și a acidului vanilmandelic urinar dar diagnosticul de certitudine se face prin măsurarea catecolaminelor sanguine.

Hipertensiunea în timpul sarcinii este întâlnită la aprox. 5% din gravide și este cauzată de hipoperfuzia utero-placentară urmată de eliberarea de la nivelul placentei a unor substanțe vasopresoare, coagulare intravasculară diseminată, alterări în transportul ionilor de calciu și modificări imunologice. Se constată creșterea concentrației serice a reninei, angiotensinei, aldosteronului, tromboplastinei și serotoninei și scăderea nivelului de prostaglandine și prostacicline. Ca rezultat al efectului vasopresor scade volumul intravascular și crește volumul lichidului sechestrat extravascular și apar edeme generalizate. Aspectul clinic include triada clasică hipertensiune, proteinurie și edeme la care se adaugă hipovolemie, insuficiența cardiacă, insuficiența renală, edem cerebral, hemoragii cerebrale, coagulopatie și suferință fetală.

Hipertensiunea perioperatorie este determinată de activarea sistemului nervos simpatic și eliberarea hormonilor de stres consecință a anxietății, durerii, agresiunii chirurgicale, deshidratării, hipovolemiei și hipotermiei și având drept consecință vasoconstricție și creșterea rezistenței vasculare periferice.

Întreruperea bruscă a tratamentului antihipertensiv cu clonidină, alfametildopă, betablocante, guanetidină, rezerpină și diuretice poate fi urmată de creșterea tensiunii arteriale la valorile dinaintea tratamentului sau chiar mult peste acestea. Mecanismul de producere a acestei hipertensiuni include: alterarea mecanismelor de autoreglare a fluxului sanguin cerebral, creșterea catecolaminelor circulante, creșterea sensibilității receptorilor adrenergici și stimularea sistemului renină-angiotensină.

La bolnavii în *tratament cu inhibitori de monoaminoxidază* ingestia de alimente bogate în tiramină (bere, vin, brânză, pește afumat, ficat de vită sau pui, mazăre, drojdie de bere, frișcă) sau administrarea unor substanțe medicamentoase (alfametildopa, rezerpină, metaraminol, amfetamine, dopamină, guanetidină, efedrină, feniletilamină, LDopa, propranolol, petidină) pot determina eliberarea de catecolamine cu creșterea tensiunii arteriale.

Întreruperea tratamentului cu nitroprusiat de sodiu poate fi urmată și ea de hipertensiune severă datorită eliberării de renină din cursul tratamentului. Prevenirea include asocierea nitroprusiatului cu un alfa-beta blocant sau reducerea treptată a dozei de nitroprusiat și înlocuirea lui cu un alt hipotensor (de ex. un inhibitor al enzimei de conversie).

8.2. TRATAMENTUL CRIZEI HIPERTENSIVE

Tratamentul crizei hipertensive se face în secții de terapie intensivă urmărind atent atât răspunsul terapeutic cât și apariția eventualelor complicații. Schema de tratament trebuie adaptată fiecărui caz în parte acordând o atenție deosebită evitării reducerii prea rapide sau exagerate a tensiunii arteriale. Tratamentul crizei hipertensive face apel la vasodilatatoare cu acțiune rapidă, administrate intravenos, în scopul reducerii

Scanned with OKEN Scanner

inițiale a tensiunii arteriale diastolice la cca 100 mmHg. Alegerea preparatelor antihipertensive depinde de etiologia hipertensiunii. Combinațiile se folosesc cu prudență întrucât efectele lor se potențează adeseori. După reducerea inițială a tensiunii arteriale la valori acceptabile se poate continua și cu tratament oral. Tratamentul antihipertensiv în urgență făcând apel la vasodilatatoare energice impune adeseori o monitorizare hemodinamică exhaustivă, adeseori invazivă (electrocardiogramă, presiune arterială măsurată direct pe cale sângerândă, presiune venoasă centrală, debit cardiac).

Vasodilatatoarele directe utilizate în urgențele hipertensive acționează rapid și pe termen scurt fiind potrivite pentru administrarea în perfuzie în funcție de evoluția tensiunii arteriale. Aceasta presupune administrarea cu un dispozitiv de reglare automată a ritmului de perfuzie și o monitorizare continuă, directă a tensiunii arteriale. O problemă întâlnită frecvent la utilizarea acestor preparate este apariția tahicardiei reflexe ce impune adeseori asocierea unui betablocant. De asemenea, deseori survine tahifilaxia. Nitroprusiatul de sodiu are o acțiune rapidă și de scurtă durată fiind excelent pentru reducerea tensiunii arteriale în urgențele hipertensive.

- *Nitroprusiatul de sodiu* este un vasodilatator direct arterial și venos. Nu scade debitul cardiac atâta vreme cât vasodilatația nu reduce întoarcerea venoasă, ba mai mult, debitul cardiac poate crește ușor datorită scăderii rezistenței vasculare periferice. De aceea în disecția de aortă se asociază cu un betablocant. Tahicardia reflexă și tahifilaxia însoțesc adeseori administrarea de nitroprusiat. Întreruperea bruscă a administrării poate fi urmată de hipertensiune reactivă. Mai sunt de menționat termosensibilitatea soluției, durata ei de valabilitate limitată și posibilitatea apariției fenomenelor toxice. Nitroprusiatul se utilizează cu prudență în crizele hipertensive din pediatrie și numai rareori în hipertensiunea asociată sarcinii. Poate produce furt coronarian, ceea ce impune prudența în utilizarea la bolnavii cu cardiopatie ischemică. Doza este de 0,05-10 mcg/kg/min în funcție de tensiunea arterială.

- *Nitroglicerina* are o acțiune similară cu nitroprusiatul dar mai blândă și predominent venoasă. În plus crește fluxul coronarian. Efectul hipotensor este adeseori insuficient pentru tratamentul unei crize hipertensive severe impunând asocierea unui alt agent antihipertensiv. Seturile din policlorură de vinil absorb nitroglicerina într-o proporție însemnată astfel că se recomandă utilizarea flacoanelor de sticlă și a truselor de polietilenă. Doza este de 5-100 mcg/min în funcție de tensiunea arterială.

- *Hidralazina* este un vasodilatator predominant arterial. Doza inițială i.v. este de 10-20 mg, repetată la nevoie la interval de 15 min până la un total de 50 mg. În continuare se poate administra în perfuzie 0,5-1 mg/min.

- *Diazoxidul* este și el un vasodilatator predominent arterial. Doza inițială este de 100-150 mg i.v., repetată la nevoie, după care se continuă cu perfuzie continuă. Reducerea rezistenței vasculare facilitează creșterea debitului cardiac astfel încât în disecția de aortă este necesară asocierea unui betablocant. Datorită multiplelor efecte secundare (semne extrapiramidale, retenție de apă și sodiu, hiperglicemie și posibile semne electrocardiografice de ischemie miocardică) nu este foarte frecvent utilizat.

Scanned with OKEN Scanner

- *Trimetafanul* este un vasodilatator arterial cu acţiune dublă, directă asupra peretelui vascular şi inhibitoare a transmisiei sinaptice la nivelul ganglionilor simpatici. Efectul se instalează rapid după administrarea i.v. şi are durată scurtă, astfel că modalitatea optimă de administrare este cea continuă. După un bolus iniţial de 3-5 mg, se continuă cu o perfuzie de 50-100 mcg/kg/min în funcţie de tensiunea arterială.

Blocantele adrenergice utilizate în urgenţele hipertensive acţionează atât pe receptorii alfa cât şi pe cei beta. Fentolamina este un alfablocant utilizat în tratamentul crizei hipertensive din feocromocitom, în combaterea excesului de catecolamine asociat utilizării inhibitorilor de monoaminoxidază şi în tratamentul supradozajului de simpatomimetice. Doza uzuală este de 5-10 mg i.v. Betablocantele sunt utilizate în asociere cu vasodilatatoarele directe în crizele hipertensive, în disecţia de aortă şi feocromocitom. Efectele benefice includ reducerea frecvenţei cardiace şi a consumului miocardic de oxigen. Efectele negative includ reducerea forţei de contracţie miocardice cu risc de precipitare a insuficienţei cardiace, vasoconstricţia periferică şi spasmul bronşic.

- Propranololul, betablocant neselectiv, este foarte frecvent utilizat. Administrarea se face în bolusuri de 0,5-1 mg i.v. repetate până la o doză totală de 10 mg.

- Esmololul, beta-1 selectiv, are durată scurtă de acţiune şi este potrivit pentru administrarea în perfuzie i.v. După o doză iniţială de 50-500 mcg/kg se continuă cu o perfuzie de 100-300 mcg/kg/min.

- Labetalolul este un blocant mixt alfa şi beta, efectul predominant fiind neselectiv beta. Doza este de 1-2 mg/min bolus i.v. urmat de perfuzie 1-2 mg/kg/h.

Dintre *blocantele canalelor de calciu* sunt utilizate în tratamentul urgenţelor hipertensive derivaţii de dihidropiridine, dintre care cea mai cunoscută este nifedipina. Nifedipina există ca preparat injectabil dar are absorbţie foarte bună şi în administrare sublinguală, efectul instalându-se în 2-3 min.

Inhibitorii enzimei de conversie, utili în tratamentul hipertensiunii renovasculare, sunt mai rar utilizaţi în tratamentul crizei hipertensive.

Pe lângă tratamentul vasodilatator urgenţele hipertensive necesită adeseori instituirea unui *tratament adjuvant* diferit în funcţie de etiologie. Astfel feocromocitomul beneficiază ca antihipertensiv de elecţie în criza hipertensivă de fentolamină în bolus i.v 2-5 mg repetate la 5 min interval. Pregătirea pentru intervenţia chirurgicală presupune o alfablocare energică cu fenoxibenzamină începând cu 10-20 mg/zi şi crescând zilnic doza până la controlul tensiunii arteriale. În paralel este necesară umplerea corespunzătoare a patului vascular. Adăugarea unui betablocant se poate face numai după realizarea unei alfablocări eficiente. Controlul tensiunii arteriale intraoperator apelează la nitroprusiat de sodiu ca vasodilatator şi la fenilefrină sau dopamină pentru corectarea eventualei hipotensiuni arteriale. O atenţie deosebită necesită umplerea patului vascular. După îndepărtarea tumorii unii bolnavi pot prezenta hipotensiune persistentă, necesitând administarea de catecolamine în doze relativ mari, dar (rareori) bolnavii pot rămâne hipertensivi şi după extirparea tumorii. Aproximativ 50% din cazuri prezintă hipertensiune încă 1-3 zile postoperator.

La *gravide* tratamentul crizei hipertensive vizează:

Scanned with OKEN Scanner

- combaterea vasospasmului generalizat,
- controlul tensiunii arteriale,
- prevenirea şi tratamentul convulsiilor,
- menţinerea perfuziei placentare.

Sulfatul de magneziu este un depresor al sistemului nervos central şi creşte producţia de prostaciclină (care este un vasodilatator puternic). După o doză iniţială de 4 g se continuă cu o perfuzie continuă de 1 g/h până la maximum 8 g. Nivelul sanguin terapeutic la mamă este cuprins între 2-3,5 mmol/l. La o concentraţie serică de peste 5 mmol/l apare depresia sistemului nervos central.

Tratamentul antihipertensiv vizează readucerea tensiunii arteriale în limite normale evitând cu atenţie hipotensiunea maternă căci şi aşa fluxul saguin uteroplacentar este redus (autoreglarea fiind operativă la valori ale tensiunii arteriale medii cuprinse între 72-112 mmHg). În acest sens, pe lângă titrarea atentă a vasodilatatoarelor, se impune şi umplerea patului vascular. Ca vasodilatatoare pot fi utilizate hidralazina în bolus 5 mg i.v. urmată de o perfuzie 0,1-1 mg/min având drept avantaj creşterea fluxului sanguin utero-placentar, nifedipina sublingual sau oral care însă inhibă contracţia uterină sau labetalolul în bolus 1 mg/kg urmat de perfuzie continuă, 1 mg/kg/h. Ketanserina este un inhibitor selectiv al receptorilor serotoninergici tip II utilizată pentru tratamentul hipertensiunii postpartum. Sunt de evitat în tratamentul hipertensiunii asociată sarcinii:

- diureticele, întrucât marea majoritate a gravidelor sunt hipovolemice,
- trimetafanul, care traversează bariera placentară,
- inhibitorii enzimei de conversie, ce au produs numeroase morţi intrauterine la animalele de laborator,
- betablocantele, care reduc fluxul sanguin uteroplacentar şi cresc contracţia uterină,
- blocantele canalelor de calciu, ele inhibând contracţia uterină.

Utilizarea anesteziei de conducere este controversată, ea fiind mai degrabă indicată pentru efectul analgetic şi de creştere a fluxului uteroplacentar decât ca mijloc de reducere a tensiunii arteriale.

Tratamentul anticonvulsivant se poate face cu diazepam, bolus de 5 mg i.v. repetat la nevoie, prevenirea convulsiilor apelând însă la fenitoin. O doză de încărcare de 10 mg/kg este urmată după 2 ore de o alta de 5 mg/kg şi apoi se continuă cu administrarea orală a 200 mg la interval de 12 ore până la 48 ore după naştere.

Intervenţiile chirurgicale sunt însoţite de activarea sistemului simpatic şi eliberarea hormonilor "de stres" (catecolamine, ACTH, cortizol, renina, vasopresina etc.). Efectul hemodinamic constă în vasoconstricţie cu creşterea rezistenţei vasculare periferice. Tratamentul antihipertensiv preoperator trebuie continuat până în proximitatea intervenţiei chirurgicale şi trebuie reluat cât mai precoce postoperator. În plus o premedicaţie generoasă, făcând apel la benzodiazepine, betablocante sau clonidină, poate fi utilă. Evoluţia hemodinamică intraoperatorie depinde de calitatea analgeziei şi de eventuala apariţie a hipotermiei, hipoxiei şi hipocarbiei.

Anestezia regională este utilizabilă la hipertensivi cu condiţia evitării hipotensiunii excesive dar nu are alt avantaj asupra anesteziei generale în afară de evitarea

Scanned with OKEN Scanner

stimulării simpatice din timpul intubației traheale. Cât privește anestezia generală, o dată ce a fost asigurată o bună analgezie și excluse alte cauze ale hipertensiunii (hipercarbie, hipoxie, frison, hipnoza insuficientă), reducerea tensiunii arteriale se poate face apelând atât la anestezicele volatile cât și la vasodilatatoare, conform aceloraşi principii ce guvernează tratamentul crizei hipertensive.

8.3. COMPLICAȚIILE HIPERTENSIUNII

Complicațiile hipertensiunii sunt variate și afectează diferite organe vitale.

Episoadele hipertensive pot fi însoțite de alterarea în grad variabil a stării de cunoștință și de semne de focar, consecință a hemoragiei intracerebrale sau subarahnoidiene sau a infarctului cerebral. În aceste condiții, controlul tensiunii arteriale trebuie să fie deosebit de precis, perfuzia cerebrală fiind deja alterată și mecanismele ei de autoreglare compromise.

Hipertensiunea arterială cronică determină treptat hipertrofia și dilatarea ventriculului stâng, iar episoadele acute de hipertensiune pot precipita insuficiența ventriculară stângă acută. În această situație sunt indicate blocantele canalelor de calciu ce reduc rezistența vasculară periferică și cresc fluxul coronarian.

Disecția de aortă impune controlul rapid al tensiunii arteriale și debitului cardiac, scopul tratamentului fiind reducerea tensiunii în peretele aortic. Acest obiectiv poate fi atins prin utilizarea concomitentă a vasodilatatoarelor directe și betablocantelor. După controlul tensiunii arteriale se poate trece la corecția chirurgicală a leziunii.

Hipertensiunea accelerată poate determina leziuni semnificative ale parenchimului renal și, prin activarea sistemului renină-angiotensină, poate determina agravarea hipertensiunii. În această situație își găsește locul utilizarea inhibitorilor enzimei de conversie, eventual în asociere cu alte vasodilatatoare.

În concluzie tratamentul crizei hipertensive trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

- controlul rapid și precis al tensiunii arteriale cu evitarea oscilațiilor bruște,
- adaptarea schemei de tratament la fiecare bolnav în funcție de etiologie și patologia asociată,
- orientarea conduitei terapeutice spre evitarea instalării sau agravării leziunilor la nivelul organelor vitale.

Scanned with OKEN Scanner

9

EDEMUL PULMONAR

Ioan Vlad, Ion Cristea

9.1. Edemul pulmonar hidrostatic / 178
9.2. Edemul pulmonar produs de alterarea permeabilităţii endoteliale / 181

Edemul pulmonar constă în acumularea de lichid în parenchimul pulmonar. Cauzele edemului pulmonar pot fi împărţite, în scop didactic, în două categorii: pe de o parte creşterea presiunii hidrostatice în capilarele pulmonare (edem pulmonar hidrostatic) şi pe de altă parte creşterea permeabilităţii capilarelor pulmonare. Această clasificare este uneori artificială, căci cele două mecanisme de producere ale edemului pulmonar pot coexista.

9.1. EDEMUL PULMONAR HIDROSTATIC

Edemul pulmonar hidrostatic este determinat de creşterea presiunii în capilarele pulmonare urmată de creşterea cantităţii de fluid ce trece în spaţiul interstiţial. Când cantitatea de lichid depăşeşte posibilităţile de drenaj ale sistemului limfatic pulmonar (peribronşic şi perivascular), lichidul se acumulează în spaţiul interstiţial. Creşterea presiunii în capilarele pulmonare peste valoarea normală de 7-10 mmHg determină extravazarea de lichid conform gradientului de presiune *. Acumularea de lichid în spaţiul interstiţial poate fi favorizată de reducerea presiunii coloid-osmotice a plasmei precum şi de scăderea drenajului limfatic pulmonar. Iniţial lichidul se acumulează doar în ţesutul interstiţial *(edem interstiţial)* determinând modificarea complianţei pulmonare cu semne clinice şi radiologice minime. Acumularea de lichid în cantitate mai mare determină apariţia *edemului alveolar,* ce reduce tensiunea superficială şi produce colabarea alveolelor. Când un număr mare de alveole se umplu cu lichid, plămânii devin rigizi, necomplianţi, volumul pulmonar e scăzut, schimburile gazoase sunt profund alterate şi simptomatologia clinică evidentă.

* Există şi autori care susţin că se produc concomitent şi modificări ale endoteliului capilar cu creşterea diametrului "porilor" endoteliali.

Scanned with OKEN Scanner

Cauzele edemului pulmonar hidrostatic

Cardiace:

- scăderea contractilității ventriculului stâng,
- scăderea complianței ventriculului stâng,
- deprimarea miocardică (anestezice, betablocante etc.),
- tulburări de ritm ce compromit debitul cardiac,
- stenoza mitrală,
- insuficiența mitrală,
- hiperhidratarea.

Pulmonare:

- boala obstructivă venoasă pulmonară primară,
- embolia pulmonară (mecanism mixt hidrostatic şi de creştere a permeabilității),
- obstrucția căilor respiratorii (astm bronşic, corpi străini),
- obstruarea limfaticilor pulmonare (pneumotorace, tumori),
- venoconstricția pulmonară neurogenă.

Insuficiența ventriculului stâng tradusă prin scăderea contractilității musculaturii ventriculare, cu reducerea volumului bătaie şi a debitului cardiac, determină golirea incompletă a ventriculului stâng şi creşterea volumului telediastolic având drept rezultat creşterea presiunii telediastolice, alungirea fibrelor miocardice şi creşterea forței de contracție. Creşterea presiunii telediastolice în ventriculul stâng determină şi creşterea presiunii în atriul stâng, în venele şi capilarele pulmonare. Când presiunea în capilarele pulmonare atinge 20-25 mmHg cantitatea de lichid extravazat depăşeşte posibilitățile de drenaj limfatic şi apare edemul pulmonar.

Modificări similare se produc şi când un volum intravascular mult crescut determină dilatarea ventriculului stâng, alungirea exagerată a fibrelor miocardice cu reducerea contractilității miocardice şi creşterea presiunii telediastolice în ventriculul stâng. Disfuncția ventriculului stâng poate fi cauzată şi de ischemia miocardică, de substanțe deprimante ale contractilității (unele anestezice inhalatorii, betablocante, blocante ale canalelor de calciu), după cum tulburările de ritm pot determina şi ele apariția edemului pulmonar acut atunci când alterează sever debitul cardiac. Creşterea presiunii în capilarele pulmonare poate apare, în absența disfuncției ventriculului stâng, în stenoza mitrală, în insuficiența mitrală acută (prin rupere de cordaje sau disfuncția muşchilor papilari). Creşterea rezistenței venoase pulmonare reduce fluxul din capilarele pulmonare spre atriul stâng şi poate determina creşterea presiunii de curgere.

Obstrucția venoasă pulmonară primară este o suferință rară, caracterizată prin îngroşarea intimei în venele pulmonare medii şi mari cu reducerea consecutivă a fluxului spre atriul stâng şi creşterea presiunii de filtrare. Mult mai frecvent, vasoconstricția venoasă pulmonară poate fi consecința stimulării alfa-receptorilor din peretele venos în urma leziunilor nervos centrale apărute în traumatisme craniocerebrale sau accidente vasculare cerebrale, ducând la apariția edemului pulmonar neurogen. Creşterea presiunii mai poate fi produsă prin vasoconstricție arterială pulmonară neuniformă (aşa cum apare în embolia pulmonară), creşterea marcată a rezistenței vasculare pulmonare determinând sporirea exagerată a fluxului sanguin şi, deci, a pre-

Scanned with OKEN Scanner

siunii în zonele neafectate, cauzând un edem pulmonar regional. Se presupune că un mecanism similar este responsabil de producerea edemului pulmonar de altitudine, când presiunea în artera pulmonară creşte datorită răspunsului vasoconstrictor la hipoxie urmând apariţia unui edem endotelial şi a obstrucţiei vasculare. Creşterea rezistenţei vasculare pulmonare poate determina dilataţia acută a ventriculului drept care, prin mecanismul de interdependenţă, reduce complianţa ventriculului stâng ducând în final la edem pulmonar acut, fenomen greu de diferenţiat de disfuncţia primară a ventriculului stâng.

Cauza cea mai frecventă a edemului pulmonar hidrostatic este creşterea presiunii în capilarele pulmonare, dar fluxul lichidian spre ţesutul interstiţial poate creşte semnificativ în caz de hipoalbuminemie (deşi ea singură nu produce edem pulmonar). Presiunea negativă exagerată în calea respiratorie a fost şi ea implicată în producerea edemului pulmonar hidrostatic. Presiuni de până la -100 mmHg se pot întâlni în timpul crizelor de astm sau după aspiraţia în calea respiratorie a unui corp strain. La producerea edemului pulmonar contribuie în astfel de cazuri şi întreruperea continuităţii epiteliului alveolar determinată de solicitarea mecanică sau hipoxia celulară. Obstrucţia drenajului limfatic poate contribui la acumularea de lichid în spaţiul interstiţial şi este întâlnită în cazurile de colabare (intenţionată sau nu) a unui plămân şi în tumorile pulmonare.

Simptomatologia clinică a edemului pulmonar variază în funcţie de amploarea extravazării şi acumulării de lichid în spaţiul interstiţial şi alveole precum şi de viteza de producere a acestui fenomen. De obicei modificările instalate acut tind să aibă un tablou clinic mult mai dramatic decât cele produse la bolnavii cu presiunea capilară pulmonară crescută în mod cronic. Tabloul clinic este complicat de asocierea simptomelor bolii de bază. Creşterea moderată a presiunii capilare pulmonare sporeşte fluxul lichidian spre spaţiul interstiţial, dar la început manifestările clinice sunt reduse (o senzaţie vagă de dispnee şi tuse seacă) iar radiologic se evidenţiază doar accentuarea desenului bronhovascular. Pe măsură ce acumularea de lichid se accentuează simptomele devin evidente: dispnee şi tahipnee (consecinţa creşterii rezistenţei la flux în calea respiratorie şi a reducerii complianţei pulmonare), agitaţie, tahicardie şi creşterea tensiunii arteriale (consecinţa stimulării simpatice). Atunci când cauza edemului pulmonar este insuficienţa ventriculului stâng, tensiunea arterială poate fi normală sau chiar scăzută. Tusea devine productivă cu sputa aerată, spumoasă (posibil datorită conţinutului de surfactant), concentraţia proteinelor în lichidul alveolar fiind redusă (sub 50% din cea plasmatică). Apariţia sputei rozacee semnifică alterarea integrităţii structurale a peretelui capilarelor pulmonare. În acest moment edemul pulmonar nu mai este pur hidrostatic căci bariera endotelială este şi ea alterată. Auscultaţia relevă raluri diseminate crepitante şi bronşice, iar radiografia toracică evidenţiază inundarea alveolară şi uneori şi acumularea de lichid pleural. Aceste modificări sunt însoţite de reducerea PaO_2. Dacă ventilaţia alveolară în zonele rămase indemne poate creşte suficient, eliminarea CO_2 nu e afectată astfel că examenul gazelor sanguine va releva reducerea PaO_2 şi $PaCO_2$ şi alcaloza respiratorie. Pe măsură ce acumularea de lichid sporeşte, alterarea raportului ventilaţie / perfuzie accentuează hipoxia şi şuntul

intrapulmonar, iar creşterea suplimentară a travaliului respirator va duce în final la oboseala musculară, hipoventilaţie cu retenţie de CO_2 şi acidoză respiratorie.

Tratamentul edemului pulmonar hidrostatic vizează pe de o parte corectarea hipoxiei şi reducerea travaliului respirator (tratament de susţinere a funcţiilor vitale) iar pe de altă parte eliminarea cauzei (tratament etiologic). În prima categorie sunt incluse administrarea de oxigen şi asigurarea unei presiuni pozitive în calea respiratorie. Oxigenul poate fi administrat pe mască, canula nasofaringiană sau sonda traheală şi constituie un mijloc eficient şi accesibil de combatere a hipoxiei. El nu înlătură însă cauza edemului pulmonar. Crearea unei presiuni pozitive în calea respiratorie (CPAP) destinde alveolele colabate, îmbunătăţeşte raportul ventilaţie / perfuzie, creşte complianţa pulmonară, scade travaliul respirator şi creşte PaO_2. Dacă bolnavul nu este capabil să-şi asigure o ventilaţie adecvată se impune ventilaţia mecanică cu presiune pozitivă. Se preferă varianta SIMV cu PEEP şi utilizarea numărului minim de insuflări obligatorii ce asigură o ventilaţie eficientă iar valoarea PEEP de 5-10 cm H_2O este de obicei suficientă. Pentru reducerea presiunii capilare pulmonare şi a volumului sanguin intratoracic se pot utiliza morfină, nitroglicerină sau furosemid. Când disfuncţia ventriculului stâng este cauzată de ischemia miocardică, cazul beneficiază de administrare de nitroglicerină chiar dacă uneori menţinerea presiunii de perfuzie necesită asocierea unui alfa-agonist. Exacerbarea formelor cronice de insuficienţă ventriculară stângă (cardiomiopatie) necesită de obicei administrarea asociată de inotrope şi vasodilatatoare arteriale.

9.2. EDEMUL PULMONAR PRODUS DE ALTERAREA PERMEABILITĂŢII ENDOTELIULUI CAPILAR PULMONAR

Acest edem este cauzat de alterarea structurală a barierei alveolo-capilare care devine permeabilă la lichid, proteine şi elemente celulare şi se caracterizează prin acumularea în parenchimul pulmonar a unui lichid cu caracteristici (şi concentraţie proteică) asemănătoare cu ale plasmei în ciuda unei presiuni capilare normale sau scăzute. Mecanismul exact de producere a alterărilor de permeabilitate nu este cunoscut, modificările iniţiale putând fi localizate fie la polul aerian (epiteliu alveolar), fie la cel vascular (endoteliu capilar) şi fiind întâlnite într-o varietate de împrejurări clinice. Deşi edemul pulmonar poate apărea la valori normale ale presiunii capilare pulmonare creşterea presiunii hidrostatice accelerează extravazarea. Leziunile pulmonare structurale sunt prezente constant, indiferent de etiologie, ducând la acumularea de plasma şi elemente celulare în interstiţiul pulmonar şi alveole. Lichidul alveolar este bogat în proteine şi elemente celulare, favorizând obstrucţia căilor respiratorii, iar după resorbţia edemului pulmonar (care este mai lentă) în alveole rămâne adeseori un reziduu hialin. Alterarea complianţei pulmonare este marcată, posibil datorită lezării profunde a structurii pulmonare dar şi suferinţei pulmonare de bază. Debutul este adeseori brusc, simptomatologia evidentă, evoluţia ondulatorie şi vindecarea prelungită.

Scanned with OKEN Scanner

Cauzele edemului pulmonar prin creşterea permeabilităţii:
- plămân de şoc - stări septice
  - traumatisme toracice
  - pancreatită
- inhalarea de gaze, fum sau vapori toxici
- sindrom de aspiraţie - înec
  - sindrom Mendelsohn
- embolie pulmonară (mecanism mixt hidrostatic şi de creştere a permeabilităţii).

Cauza cea mai frecventă o constituie plămânul de şoc în cadrul stărilor septice, leziunile sunt situate atât la nivelul endoteliului capilar cât şi al epiteliului alveolar. Creşterea permeabilităţii capilare e determinată de distrugerea unora din celulele endoteliale şi de alterarea joncţiunilor intercelulare produse de substanţe endogene eliberate ca răspuns la infecţie (ex. hidrolaze lizozomiale) sau de substanţe elaborate de microorganismele infectante (ex. endotoxine). La creşterea permeabilităţii mai contribuie microemboliile microbiene sau cu agregate celulare, fenomene citotoxice autoimune locale precum şi leziunile endoteliale hipoxice. Lezarea epiteliului alveolar vizează în primul rând pneumocitele de tip I, zonele corespunzătoare fiind adeseori acoperite de o membrană hialină. În plus sunt afectate pneumocitele de tip II cu reducerea secundară a producţiei de surfactant. Dacă întinderea leziunilor epiteliale este mică, vindecarea poate fi rapidă şi aproape completă. Adeseori însă suferinţa este de durată, caracterizată prin apariţia fibrozei interstiţiale şi alveolare, cu reducerea numărului de capilare funcţionale, îngroşarea septelor interalveolare prin proliferarea de ţesut conjunctiv şi îngroşarea peretelui capilar.

Apariţia edemului pulmonar în urma inhalării de fum sau gaze toxice pare să fie datorată în primul rând alterării epiteliului alveolar. Efectul toxic al oxigenului este probabil datorat acţiunii radicalilor liberi de oxigen asupra aceluiaşi epiteliu alveolar. Creşterea permeabilităţii capilare şi apariţia edemului pulmonar posttraumatic sau posttransfuzional este cauzată de lezarea endoteliului capilar pulmonar de către microemboli. Există şi situaţii în care cele două mecanisme de producere ale edemului pulmonar coexistă: între ele edemul pulmonar din emboliile pulmonare, edemul pulmonar neurogen şi edemul pulmonar ce apare la persoanele dependente de unele droguri (ex. heroina).

Tratamentul edemului pulmonar produs prin creşterea permeabilităţii capilare este dificil, răspunsul la încercările de ameliorare ale oxigenării şi ventilaţiei pulmonare fiind adeseori modest. Identificarea şi tratamentul eficient al cauzei sunt dificile astfel că tratamentul nespecific de suport a funcţiei respiratorii este adeseori tot ce se poate face şi constă în suplimentarea aportului de oxigen şi ventilaţia cu presiune pozitivă. De obicei sunt necesare niveluri ale CPAP şi FiO_2 mult mai mari decât pentru tratarea edemului pulmonar hidrostatic, de unde şi rata mai mare a complicaţiilor, cu atât mai mult cu cât adeseori sunt necesare intubaţia traheală şi ventilaţia mecanică de lungă durată. Extravazarea lichidului producându-se şi la presiuni hidrostatice reduse măsurile de reducere a volumului sanguin intratoracic (morfină, nitroglicerină, furosemid) nu sunt indicate, cu atât mai mult cu cât extensia leziunilor pulmonare determină de obicei o reducere importantă a volumului intravascular. Aşa stând lucrurile,

Scanned with OKEN Scanner

suportul hemodinamic şi nutriţional, tratamentul antibiotic şi măsurile generale de îngrijire capătă importanţă deosebită. În ceea ce priveşte suportul hemodinamic, tratamentul trebuie ghidat în funcţie de datele obţinute în urma monitorizării pe cât posibil complexe. Constituie o practică obişnuită plasarea unui cateter arterial (pentru monitorizarea presiunii arteriale şi determinarea pH-ului şi gazelor sanguine) şi a unui cateter în artera pulmonară (ce permite măsurarea presiunilor în artera pulmonară şi capilarul pulmonar şi determinarea debitului cardiac) furnizând date utile pentru ghidarea tratamentului volemic şi a suportului farmacologic. În plus se pot obţine date pentru determinarea fracţiei de şunt şi a diferenţei arterio-venoase a conţinutului de oxigen ce furnizează informaţii suplimentare despre performanţa respiratorie şi hemodinamică.

Scanned with OKEN Scanner

10

PROBLEME HEMODINAMICE INTRAOPERATORII

Ioan Vlad

10.1. Comportamentul hemodinamic în cursul anesteziei / 184
10.1.1. Comportamentul hemodinamic în inducţia anesteziei generale / 184
10.1.2. Efectele hemodinamice ale agenţilor anestezici / 186
10.1.3. Efectele hemodinamice ale anesteziei peridurale şi rahianesteziei / 188
10.1.4. Efectele hemodinamice ale anesteziei regionale intravenoase / 191
10.2. Hipotensiunea controlată / 192
10.2.1. Indicaţiile utilizării hipotensiunii controlate / 193
10.2.2. Contraindicaţiile utilizării hipotensiunii controlate / 193
10.2.3. Condiţiile de realizare a hipotensiunii controlate / 194
10.2.4. Metodele de reducere a tensiunii arteriale / 195
10.2.5. Efectele hipotensiunii controlate asupra unor sisteme şi organe / 201
10.2.6. Principii generale de realizare a hipotensiunii controlate / 204
10.2.7. Complicaţiile hipotensiunii controlate / 205
10.3. Evoluţia hemodinamică a coarctaţiei de aortă / 205

10.1. COMPORTAMENTUL HEMODINAMIC ÎN CURSUL ANESTEZIEI

Mecanismele de reglare a funcţiei aparatului cardiovascular sunt influenţate în cursul diferitelor tehnici de anestezie, amploarea modificărilor hemodinamice fiind rezultanta interacţiunii dintre numeroşi factori. Dintre aceştia, unii ţin de bolnav, alţii de tehnica de anestezie. Există în practica anestezică momente în care modificările hemodinamice sunt frecvente şi deosebit de importante, de ex. inducţia anesteziei generale sau anestezia subarahnoidiană sau peridurală.

10.1.1. COMPORTAMENTUL HEMODINAMIC ÎN INDUCŢIA ANESTEZIEI GENERALE

Inducţia anesteziei generale este un moment critic al evoluţiei multor cazuri. Menţinerea stabilităţii hemodinamice presupune cunoaşterea şi manevrarea corectă a factorilor ce influenţează funcţia aparatului cardiovascular. Dintre factorii ce ţin de

bolnav deosebit de importantă este condiția biologică a acestuia. Modificări hemodinamice deosebite sunt susceptibile a surveni în boli ca: ateroscleroza generalizată avansată, bolile cerebrovasculare, boli cardiace (cardiopatie ischemică, valvulopatii, aritmii), hipertensiune arterială, insuficiență hepatică, insuficiență renală, unele boli pulmonare, boli endocrine (feocromocitom, sindrom carcinoid), hipovolemie și diabet zaharat.

Pe lângă procesul patologic însuși, un rol deloc de neglijat îl au tratamentele efectuate, efectul lor putându-se suprapune peste cel al medicației anestezice.

Tonusul vegetativ constituie și el un element important, cu atât mai mult cu cât numeroase anestezice îl influențează profund.

Nu mai puțin importanți sunt factorii ce țin de anestezia însăși. Majoritatea substanțelor anestezice deprimă în vitro funcția aparatului cardiovascular. Atenuarea posibilelor efecte negative ale inducției anesteziei generale asupra aparatului cardiovascular se poate face, pe de o parte, prin alegerea agenților anestezici în funcție de condiția specifică a cazului, deci prin adaptarea schemei anestezice la fiecare bolnav iar pe de alta prin atenuarea răspunsului simpatic la agresiunea chirurgicală.

Modificările hemodinamice mai des întâlnite în cursul inducției anesteziei generale sunt răspunsul hiperdinamic la intubația traheală, hipotensiunea arterială, bradicardia și hipertensiunea pulmonară.

Răspunsul hiperdinamic la intubația traheală grupează modificări hemodinamice care sunt consecința stimulării simpatice: tahicardie, hipertensiune arterială, tulburări de ritm (mai ales extrasistole ventriculare). Amploarea acestui fenomen poate varia foarte mult, iar consecințele pot fi severe la bolnavii cu cardiopatie ischemică cronică sau performanță cardiacă limitată. Adoptarea unei atitudini preventive, vizând de la bun început limitarea modificărilor hemodinamice, este de preferat, tratarea reacției hiperdinamice deja instalate fiind mai puțin eficientă și supunând bolnavul unui risc nejustificat. În acest sens sunt utile:

- o premedicație generoasă adaptată condiției psihice și fiziopatologice a cazului,
- blocarea stimulilor provenind de la nivelul faringelui, laringelui și traheei, prin utilizarea unei anestezii de contact sau prin infiltrație,
- introducerea în protocolul de inducție a opioizilor, xilinei i.v. și a betablocantelor și vasodilatatoarelor directe,
- o tehnică de laringoscopie blândă și rapidă, știut fiind că amploarea răspunsului hemodinamic este direct proporțională cu durata laringoscopiei.

Hipotensiunea constituie un incident frecvent al inducției anesteziei generale, consecință posibilă a efectului depresor miocardic, bradicardiei, vasodilatației și eliberării de histamină. Întrucât profunzimea hipotensiunii din inducție este puțin previzibilă, cauza ei trebuie identificată rapid și măsurile de corectare instituite imediat.

Hipotensiunea cauzată de opioizi este de obicei consecința bradicardiei și scăderii tonusului simpatic și răspunde bine la vagolitice și încărcare volemică, dar nu trebuie niciodată omisă posibilitatea eliberării de histamină.

Anestezicele volatile produc hipotensiune prin vasodilatație (isofluran) sau depresie miocardică (halotan). Reducerea concentrației anesteziculuí în amestecul inspirat este adeseori suficientă, rareori fiind necesară adăugarea unui inotrop.

Scanned with OKEN Scanner

Numeroase hipnotice (barbiturice, propofol) pot produce hipotensiune.

Este de luat în considerare posibilitatea sumării efectelor hipotensive prin mecanisme diferite ale substanţelor anestezice utilizate în inducţie, rezultatul putând fi o deprimare severă a aparatului cardiovascular, cu hipotensiune profundă.

Bradicardia este întâlnită în cursul inducţiei anesteziei generale în tehnicile ce utilizează succinilcolina, halotan, asocierea opioid-curara (vecuronium, pipecuroniu) precum şi la bolnavi cu tonus vagal crescut sau sub tratament betablocant. Premedicaţia cu atropină limitează această bradicardie dar nu este la fel de eficientă ca şi administrarea intravenoasă de atropină, imediat inainte de inducţie. Uneori bradicardia extremă poate fi însoţită de hipotensiune şi, atunci când nu răspunde la atropină, stimularea electrică temporară poate fi necesară.

Hipertensiunea pulmonară, manifestată clinic prin insuficienţă cardiacă dreaptă sau, la congenitali, prin creşterea şuntului dreapta-stânga, poate fi cauzată de hipoxie, hipercarbie, acidoză sau creşterea exagerată a presiunii intratoracice şi apare mai ales la cazuri care au deja un grad de hipertensiune pulmonară (stenoza mitrală, insuficienţa ventriculară stângă) şi la care patul vascular pulmonar este mult mai reactiv. Prevenirea include o bună oxigenare prealabilă, utilizarea benzodiazepinelor, evitarea opioizilor în doze mari (rigiditate toracică) şi a anesteziceloi volatile (depresie miocardică). Tratamentul constă în hiperventilare cu oxigen 100% (atenţie, concentraţia bioxidului de carbon în aerul expirat nu e semnificativă, fluxul sanguin pulmonar fiind redus), corectarea acidozei, reducerea presiunii de insuflare şi administrarea de vasodilatatoare pulmonare (aminofilina, prostaglandina E).

Complicaţia cea mai de temut în timpul inducţiei anesteziei generale este *stopul cardiac*. În paralel cu măsurile de resuscitare standard, trebuie acordată atenţie şi corectării cauzei (hipotensiune arterială, tulburare de ritm, hipoxie, hipovolemie, şoc anafilactic). În acest sens merită menţionate situaţii în care răspunsul la manevrele de resuscitare, chiar corect şi la timp efectuate, este redus şi, prin aceasta, impun sporirea atenţiei şi luarea unor măsuri preventive, cum ar fi:

- parturienta, la care întoarcerea venoasă este redusă prin comprimarea venei cave inferioare,
- stenoza mitrală sau aortică strânsă cu limitarea debitului cardiac realizat prin masaj cardiac extern,
- hipovolemia,
- cardiopatia ischemică cronică, cu stenoza de left main sau echivalent, situaţie în care fluxul coronarian este insuficient în cursul masajului cardiac extern.

10.1.2. EFECTELE HEMODINAMICE ALE AGENŢILOR ANESTEZICI

Pe lângă cunoaşterea în amănunt a condiţiei biologice a bolnavului şi a tratamentelor efectuate de acesta, datele privind efectele hemodinamice ale agenţilor anestezici sunt esenţiale pentru optimizarea evoluţiei în inducţie.

Opioizii nu au efect depresor direct dar reduc tonusul simpatic şi îl cresc pe cel vagal şi, prin eliberarea de histamină, pot produce vasodilataţie intensă cu scăderea

Scanned with OKEN Scanner

rezistenței vasculare periferice și creșterea spațiului intravascular. Morfina eliberează histamină proporțional cu doza și viteza de administrare iar vasodilatația produsă determină creșterea necesarului de fluide intraoperator. Dacă doza administrată inițial este insuficientă, apar tahicardie și hipertensiune arterială ce răspund greu la suplimentarea dozei. Fentanylul poate produce bradicardie, poate accentua efectul deprimant miocardic și vasodilatator arterial al altor anestezice (protoxid de azot, diazepam) și poate atenua hipertensiunea pulmonară la nou-născutul cu pat vascular pulmonar reactiv. Sufentanilul nu eliberează histamină dar produce bradicardie și scăderea rezistenței vasculare periferice. Alfentanilul determină foarte frecvent bradicardie.

Făcând parte din clase foarte diferite, *hipnoticele* utilizate în anestezie au efecte hemodinamice variate. Tiopentalul reduce contractilitatea miocardică proporțional cu doza, scade presiunea intracraniană și (dacă presiunea arterială sistemică nu este modificată) crește presiunea de perfuzie cerebrală, produce vasodilatație cu scăderea întoarcerii venoase și a debitului cardiac. Acest din urmă efect este sever la bolnavii hipovolemici, la cei cu pericardită constrictivă sau tamponadă cardiacă. Hipotensiunea este adeseori urmată de tahicardie reflexă. Benzodiazepinele asigură stabilitatea hemodinamică dacă sunt utilizate ca agent de inducție unic. Asociate cu opiacee produc venodilatație cu reducerea întoarcerii venoase. Ketamina menține sau crește tonusul simpatic și crește consumul de oxigen miocardic. Ea are efect depresor miocardic direct (de obicei compensat de creșterea tonusului simpatic) ce devine evident la doze crescute, la bolnavi cu stimulare simpatică maximală sau la cei cu blocaj simpatic farmacologic. Presiunea arterei pulmonare crește la adulți dar nu și la nou-născuți, la care sistemul nervos simpatic este imatur. Etomidatul produce scăderi minimale ale presiunii arteriale sistemice și pulmonare, ale debitului cardiac și ale presiunilor de umplere și rezistenței vasculare periferice. La bolnavii hipovolemici poate determina ușoară hipotensiune. Nu scade debitul de perfuzie renal și hepatic. Propofolul deprimă funcția miocardică în mod similar cu barbituricele sau chiar mai intens și poate cauza hipotensiune profundă la hipovolemici, hipertensivi netratați sau bolnavi cu rezervă miocardică redusă.

Protoxidul de azot produce pe cordul indemn o depresie miocardică minimă. El produce stimulare simpatică ce poate contribui la asigurarea stabilității hemodinamice dar poate și precipita ischemie miocardică în cazurile cu cardiopatie ischemică cronică. Rezistența vasculară pulmonară poate crește la adult dar nu și la nou-născut. La bolnavii cu performanță ventriculară redusă sau cu tonus simpatic crescut poate determina depresie miocardică evidentă.

Anestezicele volatile

Halotanul scade consumul de oxigen miocardic și deprimă contractilitatea proporțional cu concentrația administrată. El favorizează apariția aritmiilor produse de catecolamine, reduce frecvența cardiacă prin deprimarea nodului sinusal predispunând la apariția ritmurilor nodale sau ectopice. Scăderea conducerii atrioventriculare poate determina bloc atrioventricular.

Enfluranul scade contractilitatea miocardică și consumul de oxigen proporțional cu concentrația administrată. Poate suprima extrasistolele ventriculare. Nu modifică frecvența cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

Isofluranul are efect depresor miocardic mai mic decât halotanul şi enfluranul. Rezistenţa vasculară periferică scade şi se produce tahicardie reflexă. Scăderea rezistenţei vasculare periferice poate creşte şuntul dreapta-stânga. Sensibilizează cordul la acţiunea catecolaminelor. Poate produce "furt" coronarian. Inhibă vasoconstricţia pulmonară reflexă hipoxică cu hipoxemie consecutivă.

Relaxantele musculare au, majoritatea, capacitatea de a elibera histamina. Tubocurara are, în plus, efect blocant ganglionar, atenuează răspunsul hipertensiv la stimulare şi are efect vagolitic şi simpatomimetic. Atracuriumul este recunoscut ca producând relativ frecvent hipotensiune prin eliberare de histamină proporţional cu doza. Pancuroniumul determină o uşoară tahicardie. Mivacuriumul eliberează rareori histamină iar hipotensiunea este moderată. Pipecuroniul şi vecuroniul sunt reputate ca asigurând stabilitate hemodinamică, ele neavând nici un efect hemodinamic propriu şi neeliberând histamină. Succinilcolina determină stimulare colinergică cu bradicardie, are efect slab stimulant ganglionar, putând produce aritmii, şi poate elibera histamina.

10.1.3. EFECTELE HEMODINAMICE ALE ANESTEZIEI PERIDURALE ŞI RAHIANESTEZIEI

Dacă modificările hemodinamice din inducţia anesteziei generale sunt consecinţa efectelor secundare ale anestezicelor, în *anestezia peridurală şi rahianestezie* modificările hemodinamice constituie parte integrantă a mecanismului de acţiune. Ele sunt date în primul rând de simpaticoliza produsă de aceste tehnici anestezice şi sunt în general proporţionale cu nivelul de anestezie atins. De obicei blocul simpatic depăşeşte cu 2 dermatoame blocul senzitiv. Modificările înregistrate sunt următoarele:

1. *Scăderea rezistenţei vasculare periferice* prin:

- vasodilataţia arterială determinată de reducerea tonusului simpatic; în teritoriul neafectat de simpaticoliză tonusul intrinsec al musculaturii netede poate fi alterat de hipoxie, acidoză şi premedicaţie;
- vasodilataţie venoasă ce creşte mult capacitatea sistemului vascular şi scade presiunea şi întoarcerea venoasă;

În teritoriul neafectat de blocul simpatic se produce vasoconstricţie compensatorie care împreună cu reducerea presiunii venoase, fac dificil abordul venos. De aceea, plasarea liniei venoase trebuie făcută înainte de executarea anesteziei.

2. *Scăderea presiunii arteriale* se produce repede şi este maximă la 12-25 min. Vasodilataţia durând mai mult decât anestezia se impune monitorizarea tensiunii arteriale şi postoperator. Profunzimea hipotensiunii este în general proporţională cu înălţimea blocului şi, în plus, influenţată de condiţia bolnavului (bolnavul vârstnic, hipertensiv sau hipovolemic putând prezenta căderi tensionale brutale). Peridurala conferă în general o stabilitate hemodinamică mai bună decât rahianestezia datorită diferenţei de extindere a blocului simpatic şi a vitezei de instalare mai reduse. Scăderea tensională nu trebuie să depăşească 15 mmHg sau 10% din valoarea iniţială

Scanned with OKEN Scanner

întrucât există riscul reducerii fluxului sanguin cerebral sau coronarian. Menținerea sau corectarea tensiunii arteriale se poate face prin umplerea patului vascular, administrarea de vasoconstrictoare și plasarea bolnavului în poziție Trendelenburg (cca 5°).

3. *Bradicardia* este rezultatul reducerii întoarcerii venoase și se produce printr-un mecanism local în care sunt implicați baroreceptorii din venele cave și atriul drept și care domină reflexul cardioaccelerator indus de hipotensiune. Bradicardia este accentuată de blocarea fibrelor cardioacceleratoare, atunci când anestezia atinge nivelul T1-T4. Premedicația cu vagolitice permite evitarea bradicardiilor severe și este utilă mai ales la bolnavul vagoton sau sub tratament cu betablocante.

Utilizarea fenilefrinei pentru corectarea hipotensiunii crește de asemenea tonusul vagal. În această situație atropina poate să producă, pe lângă creșterea frecvenței cardiace, și creșterea tensiunii arteriale.

4. *Volumul bătaie* crește. Anestezia spinală și peridurală nu afectează direct contractilitatea miocardiacă, dar blocajul simpatic, reducând pre- și postsarcina precum și frecvența cardiacă, cauzează reducerea contracției miocardice. Dacă întoarcerea venoasă este menținută prin umplere volemică și poziție Trendelenburg, presarcina este conservată și, împreună cu prelungirea timpului de umplere a ventriculilor dată de bradicardie, cresc volumul bătaie. Debitul cardiac rezultat al produsului volum bătaie - frecvență cardiacă este supus unor factori ce acționează divergent: scăderea postsarcinii tinde să crească debitul cardiac în timp ce scăderea presarcinii și a frecvenței tind să îl reducă. Blocurile senzitive sub nivelul T10 nu influențează în general debitul cardiac. Peste acest nivel factorul esențial este întoarcerea venoasă.

Efectul anesteziei peridurale asupra hemodinamicii și balanței energetice miocardice este rezultatul blocajului simpatic și a reducerii presarcinii. La bolnavul cu cord indemn, blocajul peridural scade frecvența cardiacă, contractilitatea miocardică și rezistența vascular periferică și, astfel, reduce consumul de oxigen miocardic. La cel cu insuficiență cardiacă, la care performanța ventriculară depinde în mare măsură de un tonus simpatic crescut și o presarcină mare, depresia miocardică produsă de simpaticoliză și reducerea presiunii de umplere poate compromite funcția ventriculară. Deși nu există date precise se consideră că peridurala înaltă (toracică) este contraindicată la bolnavii cu fracție de ejecție sub 40% .

5. *Circulația cerebrală* își menține capacitatea de reglare a fluxului la variații moderate ale presiunii de perfuzie atâta vreme cât aceasta din urmă nu scade dramatic (presiune medie sub 50 mmHg). Nu trebuie uitat însă că, la hipertensivi, curba de autoreglare este deviată la dreapta și scăderile tensionale nu sunt bine tolerate.

6. *Circulația coronariană* este și ea posesoarea unui mecanism de autoreglare. Fluxul coronarian este maxim în diastolă. Scăderea tensiunii arteriale determină de obicei o scădere a fluxului coronarian. Dar produsul frecvență - presiune, determinant major al consumului miocardic de oxigen, scade mai mult decât se reduce fluxul coronarian încât cordul va fi relativ mai bine perfuzat. În plus reducerea tonusului simpatic ameliorează aportul de oxigen din zonele miocardice situate în aval de stenozele coronariene. Nu trebuie însă pierdut din vedere faptul că oxigenarea teritoriilor cu risc de ischemie poate fi compromisă de modificările severe ale frecvenței cardiace sau ale tensiunii arteriale.

Scanned with OKEN Scanner

Fluxul sanguin hepatic depinde direct de presiunea sitemică, iar scăderea lui este proporţional mai mare decât cea a presiunii arteriale sistemice.

Suprimarea stimulilor simpatici nu are influenţe notabile asupra circulaţiei renale, pentru presiuni medii cuprinse între 80-180 mmHg perfuzia renală fiind menţinută constantă. Sub 70 mmHg debitul sanguin renal şi filtrarea glomerulară se reduc, dar ischemia renală nu se instalează decât la presiuni sub 35 mmHg.

Debitul sanguin utero-placentar este determinat de relaţia:

$$DUP = PAM - PU / RVU$$

unde DUP - debit sanguin utero-placentar
PAM - presiunea medie în arterele uterine
PU - presiunea uterină
RVU - rezistenţa vasculară uterină

Debitul sanguin utero-placentar poate fi, deci, afectat de modificarea presiunii de perfuzie, modificarea rezistenţei vasculare uterine (prin vasoconstrictoare, contracţii uterine sau creşterea tonusului uterin). Pentru menţinerea unui gradient normal (60-70 mmHg) între presiunile din circulaţia uterină şi spaţiul intravilos, presiunea arterială medie la mamă trebuie să fie în jur de 100 mmHg. Apar semne de suferinţă fetală la scăderea ei sub 80 mmHg pentru mai mult de 4 min şi instantaneu dacă tensiunea medie scade sub 60 mmHg. Analgezia peridurală eliminând durerile şi anxietatea reduce eliberarea de catecolamine endogene şi favorizează ameliorarea debitului sanguin utero-placentar. Catecolaminele şi vasopresoarele, având un efect alfa predominant, determină vasoconstricţie uterină cu scăderea debitului utero-placentar. În cursul naşterii stimularea adrenergică poate fi rezultatul utilizării unui vasopresor pentru corectarea hipotensiunii materne sau endogenă, legată de stres şi anxietate. Catecolaminele reduc, în plus, debitul utero-placentar prin creşterea tonusului uterin. Pentru corecţia hipotensiunii materne în cursul anesteziei spinale sau peridurale se recurge la efedrină, singura lipsită de efect nociv asupra debitului utero-placentar.

Factorii ce modifică efectele hemodinamice ale anesteziei spinale şi peridurale sunt numeroşi şi ţin atât de condiţia bolnavului cât şi de tehnica anestezică propriu-zisă. Hipovolemia accentuează hipotensiunea produsă de anestezia spinală şi peridurală astfel că utilizarea acestor tehnici necesită precauţii deosebite în prezenţa unei hipovolemii absolute sau relative. Întoarcerea venoasă scade în cursul rahianesteziei şi anesteziei peridurale datorită vasodilataţiei. Orice factor ce poate diminua suplimentar întoarcerea venoasă trebuie evitat (creşterea presiunii intratoracice, compresiunea venei cave inferioare, poziţii extreme - genupectorală, litotomie).

Anestezicele locale şi vasoconstrictoarele adăugate acestora pot trece din spaţiul peridural în circulaţia sistemică. Anestezicele locale nu ating de obicei concentraţii care să producă efecte hemodinamice notabile dar există oricând riscul injectării accidentale intravenoase. Adrenalina adăugată anestezicelor locale poate produce tahicardie, o reducere suplimentară a presiunii arteriale prin vasodilataţie periferică şi creşterea debitului cardiac, toate prin efect beta adrenergic.

Asocierea anesteziei generale cu rahianestezia şi anestezia peridurală, tehnică frecvent utilizată azi în chirurgia toracică şi abdominală, este adeseori însoţită de scăderi mai accentuate ale tensiunii arteriale. Premedicaţia cu atropină împiedică apariţia unei

Scanned with OKEN Scanner

bradicardii excesive. Unii autori recomandă practicarea anesteziei de conducere, fie ea spinală sau peridurală, după inducţia anesteziei generale, evitând astfel scăderi brutale ale tensiunii arteriale prin suprapunerea efectelor hemodinamice ale inducţiei anesteziei generale peste momentul instalării simpaticolizei.

Corectarea tulburărilor hemodinamice vizează în primul rând (şi cel mai adesea) evitarea sau limitarea hipotensiunii. Măsurile ce se iau sunt:

- poziţionarea în postura Trendelenburg 3-5°
- umplerea patului vascular cu 500-1000 ml soluţie electrolitică înainte de efectuarea anesteziei
- administrarea de vasoconstrictoare:

Efedrina în doză de 5-20 mg intravenos, cu debut al acţiunii în 2-4 min şi durată de cca 1 ora; efectul efedrinei poate fi diminut la bolnavii trataţi cu guanetidină sau rezerpină. Administrarea efedrinei poate determina apariţia tahicardiei şi a extrasistolelor ventriculare iar tahifilaxia este uneori posibilă. Efedrina reprezintă alegerea optimă în obstetrică deoarece nu reduce debitul sanguin utero-placentar.

Fenilefrina, 0,25-0,5 mg bolus intravenos sau perfuzia continuă a unei soluţii conţinând 10 mg în 500 ml glucoză 5%, până la restabilirea tensiunii arteriale; debutul acţiunii se produce într-un minut iar durata este de 5 min. Efectul este de stimulare alfa şi e însoţit de bradicardie. Nu apare tahifilaxie. Fenilefrina reprezintă soluţia optimă pentru corectarea hipotensiunii din anestezia spinală sau peridurală, cu excepţia intervenţiilor obstetricale.

Administrarea profilactică intramusculară de vasopresoare cu 2-3 min. înainte de efectuarea rahianesteziei reprezintă un suport presional util pentru 20-30 min şi permite plasarea bolnavilor în poziţia dorită pentru a asigura nivelul de anestezie dorit. Administrarea profilactică nu este recomandabilă atunci când rahianestezia se practică pentru delivrenţă pe cale vaginală, căci nivelul de analgezie necesar e redus şi de obicei nu afectează tensiunea arterială, iar asocierea vasopresoarelor cu ocitocice poate da cefalei severe cu durată de câteva zile.

10.1.4. EFECTELE HEMODINAMICE ALE ANESTEZIEI REGIONALE INTRAVENOASE

Anestezia regională intravenoasă este în general lipsită de efecte hemodinamice semnificative cu condiţia să fie respectată o tehnică corectă şi folosind anestezice locale cu efect scurt şi toxicitate redusă. Alterări hemodinamice se întâlnesc mai ales atunci când garoul este înlăturat mai devreme de 30 min. de la injectarea anesteziculuí local şi sunt datorate atingerii unor concentraţii toxice în circulaţia sistemică. La concentraţii nu prea mari, se observă eventual o uşoară creştere a tensiunii arteriale datorată creşterii tonusului simpatic şi vasoconstricţiei directe. La concentraţii mai mari, hipotensiunea este de obicei primul semn de toxicitate cardiovasculară, corespunzând unei reduceri a debitului cardiac fără modificarea rezistenţei vasculare periferice,

Scanned with OKEN Scanner

de obicei tranzitorie şi spontan reversibilă. La concentraţii serice şi mai mari se produce un colaps cardiovascular profund şi ireversibil spontan, dat de scăderea contractilităţii miocardice şi a debitului cardiac, scăderea excitabilităţii cu bradicardie sinusală şi tulburări de conducere şi vasodilataţie periferică intensă prin mecanism direct. Xilina este şi un antiaritmic (clasa IB) cu efecte electrofiziologice cunoscute:

- inhibiţia depolarizării lente în faza 4,
- scăderea duratei potenţialului de acţiune prin scurtarea fazei 3 mai ales în fibrele reţelei lui Purkinje, cu creşterea raportului dintre durata perioadei refractare şi cea a potenţialului de acţiune reducând vulnerabilitatea la o excitaţie prin mecanism de reintrare. Toxicitatea relativ mai mică a xilinei comparativ cu bupivacaina este dată de stimularea tonusului simpatic ce contrabalansează efectul direct deprimant miocardic.

Bupivacaina are un efect toxic cardiac de cca 20 ori mai mare decât al xilinei datorită:

- reducerii depolarizării lente a fazei 4,
- scăderii vitezei şi amplitudinii fazei 0,
- scăderii vitezei de conducere cu apariţia blocului atrioventricular iar la concentraţii crescute, a unei inexcitabilităţi complete acentuată de hipoxie, hiperpotasemie şi acidoză,
- reducerea duratei potenţialului de acţiune.

Aritmiile ventriculare produse de bupivacaină par determinate de scăderea vitezei de conducere, instalarea unui bloc unidirecţional şi favorizarea mecanismului de reintrare.

Diferenţele dintre modalităţile de acţiune explică de ce xilina este un mijloc terapeutic eficient al aritmiilor ventriculare induse de bupivacaină.

10.2. HIPOTENSIUNEA CONTROLATĂ

Prin hipotensiune controlată se înţelege reducerea intenţionată a presiunii arteriale sistolice la 80-90 mmHg sau a presiunii arteriale medii la 50-65 mmHg la un bolnav în mod obişnuit normotensiv.

Scopul reducerii presiunii arteriale este reducerea pierderilor intraoperatorii de sânge, aceasta reducând implicit necesarul de sânge transfuzat, precum şi ameliorarea condiţiilor de desfăşurare a intervenţiilor chirurgicale.

Reducerea intenţionată a tensiunii arteriale în timpul intervenţiilor chirurgicale a fost propusă pentru prima dată de Cushing în 1917 şi a fost introdusă în practică de Gardner în 1946. În 1948, Griffith şi Gillier propun utilizarea anesteziei spinale pentru inducerea hipotensiunii. În 1950, Enderby propune utilizarea blocajului ganglionar (cu pentametoniu) pentru realizarea hipotensiunii controlate. Tot în 1950 se introduce utilizarea periduralei pentru reducerea tensiunii arteriale intraoperatorii, iar în 1952 Greene propune combinarea anesteziei generale cu o anestezie spinală înaltă pentru realizarea hipotensiunii controlate. Ulterior au fost utilizate tehnici diferite făcând

Scanned with OKEN Scanner

apel la o varietate de substanţe cum ar fi: anestezice inhalatorii, vasodilatatoare directe sau blocante adrenergice.

De la bun început utilizarea hipotensiunii controlate a fost controversată. Cauza principală a constituit-o imposibilitatea definirii unei limite "sigure" de reducere a tensiunii arteriale. În plus eficienţa hipotensiunii controlate în realizarea unui câmp operator "uscat" nu este constantă. Cu toate acestea hipotensiunea controlată şi-a menţinut un loc în anestezia modernă, loc a cărui importanţă a crescut odată cu recunoaşterea importanţei deosebite a reducerii numărului de transfuzii în prevenirea bolilor transmise pe această cale.

Hipotensiunea controlată permite reducerea pierderilor intraoperatorii de sânge la majoritatea bolnavilor. Studiile comparative efectuate apreciază această reducere ca atingând valori între 40-50% . Există şi unele excepţii căci, din motive necunoscute, sângerarea nu este redusă la fel în toate cazurile. În plus, unele studii raportează apariţia hematoamelor la nivelul plăgii operatorii cu frecvenţa mai mare după utilizarea acestei tehnici.

Condiţiile operatorii sunt de cele mai multe ori ameliorate, avantaj evident în chirurgia ORL, ortopedie, neurochirurgie şi chirurgie oncologică.

10.2.1. INDICAŢIILE UTILIZĂRII HIPOTENSIUNII CONTROLATE

Acestea sunt următoarele:

- microchirurgia, când prezenţa unor cantităţi chiar mici de sânge în câmpul operator alterează condiţiile de intervenţie,
- chirurgie oncologică, sângerarea fiind uneori foarte greu de controlat,
- chirurgie ORL,
- neurochirurgie, la intervenţii pentru anevrisme, meningioame sau tumori vasculare,
- chirurgie vasculară, pentru reducerea riscului de hemoragie şi protejarea anastomozelor,
- bolnavi la care reducerea sângerării este deosebit de importantă datorită riscurilor deosebite ale transfuziei sau datorită refuzului bolnavului de a fi transfuzat,
- bolnavi la care este necesară reducerea consumului de oxigen miocardic (de ex. asociare hipertensiune arterială - cardiopatie ischemică).

10.2.2. CONTRAINDICAŢIILE UTILIZĂRII HIPOTENSIUNII CONTROLATE

Sunt date de suferinţele în care reducerea chiar controlată a presiunii de perfuzie poate determina reducerea sub nivelul critic a fluxului sanguin într-un organ anume

- insuficienţa cardiacă,
- ateroscleroza avansată,

Scanned with OKEN Scanner

- hipertensiunea netratată: utilizarea hipotensiunii controlate la un bolnav hipertensiv netratat este riscantă având în vedere pe de o parte hipovolemia relativă a hipertensivilor iar pe de altă parte devierea spre dreapta a curbei de autoreglare a fluxului cerebral. Tratarea hipertensiunii readuce mecanismul de autoreglare a fluxului cerebral la normal şi corectează hipovolemia relativă astfel încât tehnica poate fi utilizată în condiţii de siguranţă,
- afecţiuni vasculare cerebrale,
- suferinţe renale sau hepatice,
- anemie severă,
- insuficineţa respiratorie severă,
- arteriopatie obliterantă severă,
- cardiopatie ischemică cronică.

Infarctul miocardic şi angina pectorală constituie o contraindicaţie relativă,
- glaucom, care proscrie utilizarea blocantelor ganglionare,
- echipa anestezico-chirurgicală fără experienţă în utilizarea hipotensiunii controlate sau operaţie de foarte lungă durată.

Utilizarea hipotensiunii controlate pentru ligaturarea anevrismelor cerebrale este controversată. Teoretic, reducerea gradientului de presiune transmurală reprezentat de diferenţa dintre presiunea arterială medie şi presiunea intracraniană ar reduce riscul de ruptură. Gradientul de presiune şi, deci, riscul de rupere cresc o dată cu creşterea tensiunii arteriale sau cu reducerea presiunii intracraniene înainte de deschiderea cutiei craniene. Deşi teoretic avantajoasă, până la ora actuală nu există date care să arate în mod cert că hipotensiunea controlată a redus efectiv riscul de rupere a anevrismelor cerebrale. În plus, hipotensiunea controlată alterează capacitatea de autoreglare a circulaţiei cerebrale şi chiar poate creşte frecvenţa vasospasmului, compromiţând astfel ţesuturile cerebrale cu ischemie la limită, ceea ce duce la ischemie cerebrală focală sau chiar globală.

10.2.3. CONDIŢIILE DE REALIZARE A HIPOTENSIUNII CONTROLATE

Utilizarea hipotensiunii controlate trebuie să îndeplinească condiţii extrem de riguroase:
- tehnica fiind utilizată pentru reducerea sângerării şi îmbunătăţirea condiţiilor de intervenţie, avantajele trebuie să depăşească riscurile, în acest scop bolnavii trebuind atent selecţionaţi, fiecare bolnav constituind subiectul unei analize amănunţite;
- hipotensiunea trebuie să fie uşor titrabilă şi rapid reversibilă;
- poziţionarea pe masa de operaţie are importanţă deosebită, ea contribuind în mare măsură la succesul tehnicii;
- monitorizare extensivă cuprinzând cel puţin următoarele: presiunea arterială de preferat măsurată pe cale invaziva, electrocardioscopie, presiunea venoasă centrală, temperatura, măsurarea frecventă a gazelor sanguine, a hemoglobinei şi hematocritului precum şi a pierderilor de sânge;
- ventilare adecvată cu atenţie sporită acordată oxigenării;

Scanned with OKEN Scanner

- înlocuirea pierderilor de sânge;
- asigurarea unui volum circulant preoperator normal;
- limitarea perioadei de hipotensiune la strictul necesar;
- anestezist cu experienţă în utilizarea hipotensiunii controlate;
- echipa chirurgicală experimentată;
- supraveghere postoperatorie atentă cu accent pe aprecierea corectitudinii compensării pierderilor de sânge, monitorizarea stării neurologice şi asigurarea unei ventilaţii şi oxigenări corecte pe lângă o urmărire hemodinamică minuţioasă.

10.2.4. METODELE DE REDUCERE A TENSIUNII ARTERIALE

Presiunea arterială este determinată de volumul circulant, debitul cardiac şi rezistenţa vasculară periferică. Pentru a reduce presiunea arterială trebuie acţionat asupra mecanismelor homeostatice de control hemodinamic. Rezistenţa vasculară periferică este determinată în principal de calibrul arteriolar care este sub influenţa diverşilor metaboliţi, a catecolaminelor circulante şi a activităţii sistemului nervos vegetativ. Modificările de presiune sunt detectate de baroreceptori care modifică tonusul simpatic. Pe lângă aceasta, centrii vasomotori acţionează ca un sistem de integrare. Arcul reflex simpatic poate fi blocat în mai multe puncte: baroreceptori, centri vasomotori, căi de conducere preganglionare, ganglioni simpatici paravertebrali şi musculatura din peretele vascular. (Fig.10.1)

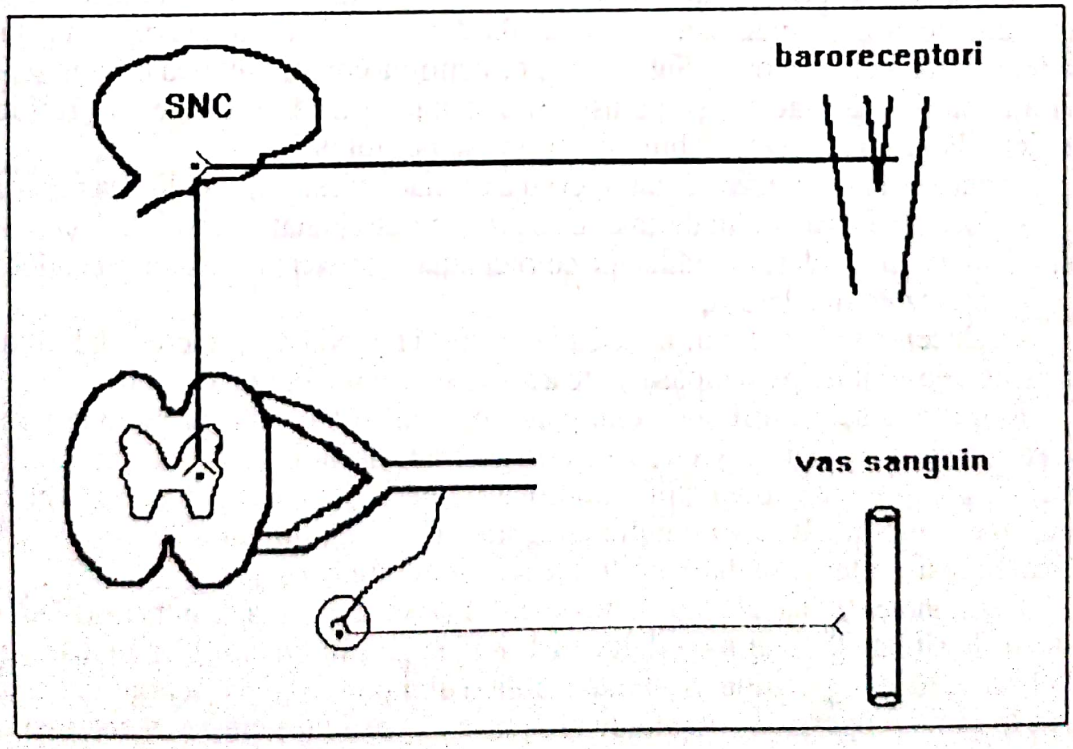


Fig. 10.1. Arcul reflex simpatic

Reducerea presiunii arteriale determină în mod normal creşterea frecvenţei cardiace şi prin aceasta creşterea debitului cardiac, mediate de baroreceptori. Sensibilitatea acestora la modificările de presiune este alterată de către anestezicele volatile (în special de către halotan) astfel că reducerea presiunii arteriale nu mai este însoţită de creşterea frecvenţei cardiace.

Centrii vasomotori sunt deprimaţi de toate anestezicele generale, consecinţa fiind reducerea tonusului simpatic şi scăderea presiunii arteriale.

Fibrele simpatice preganglionare sunt blocate de anestezia spinală sau peridurală. Acest lucru are drept consecinţă vasodilataţie arterială şi venoasă, la realizarea hipotensiunii contribuind atât reducerea rezistenţei vasculare periferice cât şi scăderea întoarcerii venoase.

Ganglionii simpatici pot fi blocaţi de substanţe ce intră în competiţie cu acetilcolina la nivelul receptorilor postsinaptici. Rezultă o vasodilataţie arterială şi venoasă cu hipotensiune a cărei amploare depinde de tonusul simpatic preexistent şi deci este greu previzibilă.

La nivelul terminaţiilor simpatice postganglionare transmisia poate fi întreruptă cu alfablocante. Hipotensiunea este însoţită de tahicardie, mai ales la tineri, astfel că adeseori este necesară adăugarea de betablocante.

Pe peretele vascular acţionează substanţe vasodilatatoare directe cu efect diferit pe artere şi vene. De obicei apare tahicardie reflexă care le reduce din eficienţă şi impune asocierea de betablocante.

Reducerea debitului cardiac se poate face fie prin reducerea întoarcerii venoase, fie prin scăderea contractilităţii miocardice. Vasodilatarea arterială produce hipotensiune dar debitul cardiac este menţinut dacă poziţionarea bolnavului nu duce la scăderea întoarcerii venoase. Substanţele ce deprimă contractilitatea produc scăderea atât a debitului cardiac cât şi a tensiunii arteriale, o dată cu creşterea presiunii de umplere. Pentru reducerea debitului cardiac se pot folosi:

- betablocante, care reduc atât frecvenţa cardiacă cât şi contractilitatea miocardică,
- blocante ale canalului de calciu, ce produc vasodilataţie arteriolară şi scăderea contractilităţii şi, în plus, vasodilataţie coronariană şi creşterea fluxului subendocardic,
- anestezice inhalatorii,
- reducerea volumului intravascular: această metodă de scădere a debitului cardiac este deosebit de periculoasă şi de aceea nu este niciodată utilizată.

Reducerea sângerării la nivelul plăgii operatorii face apel la metode farmacologice şi nefarmacologice. Acestea din urmă, numite de unii autori tehnici fiziologice, cuprind: poziţionarea bolnavului, modificările hemodinamice din cursul ventilaţiei mecanice şi modificările volumului circulant. Tehnicile farmacologice vizează modificarea rezistenţei vasculare periferice şi a debitului cardiac.

Poziţionarea bolnavului are o importanţă deosebită. Presiunea intravasculară scade în locurile situate deasupra cordului cu 1 mmHg pentru fiecare 13 mm diferenţa de nivel astfel încât o poziţionare atentă a bolnavului poate reduce semnificativ sângerarea în câmpul operator. Nu trebuie uitat însă că presiunea creşte cu aceleaşi valori în zonele declive iar sângele venos tinde să se acumuleaze aici, fenomen amplificat

Scanned with OKEN Scanner

de utilizarea vasodilatatoarelor. De asemenea, nu trebuie uitat faptul că reducerea presiunii intravasculare poate avea drept consecinţă embolia gazoasă.

Ventilaţia mecanică cu presiune intermitent pozitivă scade întoarcerea venoasă prin creşterea presiunii medii intratoracice. De asemenea, reduce $PaCO_2$ ceea ce are drept rezultat scăderea concentraţiei sanguine a catecolaminelor endogene.

O menţiune aparte merită atenţia ce trebuie acordată calităţii anesteziei. Sângerarea creşte dacă în cursul intervenţiei apar tahicardie (determinată de analgezia insuficientă), hipercapnie (dată de erorile de ventilaţie) sau creşteri ale presiunii intratoracice (tuse, cudarea tubului traheal). O premedicaţie adecvată şi utilizarea unor substanţe anestezice ale căror efecte să permită reducerea necesarului de vasodilatatoare pot contribui în mod decisiv la succesul tehnicii.

Substanţa ideală pentru inducerea hipotensiunii controlate ar trebui să îndeplinească mai multe condiţii:

- uşurinţa în administrare,
- relaţie doză - efect predictibilă,
- debut rapid şi revenire rapidă,
- eliminare rapidă,
- lipsa produşilor metabolici toxici,
- efect minim asupra fluxului sanguin în organele vitale,
- lipsa efectului asupra volumului cerebral.

Cel puţin deocamdată nu există un asemenea agent, multitudinea tehnicilor folosite în prezent fiind tocmai expresia inconvenientelor pe care le prezintă oricare din metodele în uz, adică: anestezia spinală şi peridurală, anestezicele volatile, vasodilatatoarele directe, blocantele ganglionare, alfablocante, betablocante, blocante mixte alfa şi beta, blocante ale canalului de calciu, prostaglandine.

Anestezia spinală şi epidurală: simpaticoliza produsă de anestezia subarahnoidiană şi peridurală cu anestezice locale este urmată de hipotensiune determinată de vasodilataţia atât arterială cât şi venoasă. Efectul este sporit de acumularea sângelui în sistemul venos, în zonele declive, cu reducerea suplimentară a întoarcerii venoase şi scăderea debitului cardiac. Dacă blocajul simpatic ajunge la nivelul T1-T4 este interesată şi inervaţia simpatică a cordului ceea ce împiedică tahicardia compensatorie. Amploarea hipotensiunii este greu de prevăzut, dar atât aceasta cât şi ritmul de scădere a tensiunii arteriale pot fi diminuate prin umplerea prealabilă a patului vascular sau prin administrarea unui simpatomimetic. Această tehnică izolată sau combinată cu anestezia generală este utilizată curent pentru reducerea sângerării în intervenţiile chirurgicale la nivel subombilical sau pe membrele inferioare.

Anestezicele volatile deprimă funcţia baroreceptorilor împiedicând apariţia tahicardiei compensatorii.

Halotanul determină o deprimare miocardică ce produce o scădere a tensiunii arteriale proporţională cu doza prin scăderea debitului cardiac şi a volumului bătaie. Rezistenţa vasculară periferică nu este modificată întrucât vasodilataţia tegumentară, cerebrală şi viscerală sunt însoţite de vasoconstricţie renală şi musculară. În timpul respiraţiei spontane debitul cardiac şi tensiunea arterială tind să se menţină datorită creşterii $PaCO_2$. Dacă se asociază şi bradicardia se produc scăderi marcate ale ten-

Scanned with OKEN Scanner

siunii arteriale. În timpul respirației controlate cu hipocapnie moderată debitul cardiac scade dar rezistența vasculară periferică nu se modifică semnificativ. Acest fapt face ca utilizarea halotanului ca agent hipotensor unic să nu fie indicată. El este, însă, un foarte util agent adjuvant. Halotanul scade rezistența vasculară cerebrală și crește fluxul sanguin cerebral proporțional cu concentrația, atâta vreme cât mecanismele de autoreglare sunt intacte, putând provoca creșterea presiunii intracraniene.

Enfluranul reduce și el debitul cardiac dar scade și rezistența vasculară periferică fiind din acest punct de vedere mai avantajos decât halotanul. El crește însă producția de lichid cefalorahidian și deci poate crește presiunea intracraniană. În plus au fost citate cazuri de convulsii la bolnavii care au primit enfluran, favorizate de hipocapnie.

Isofluranul reduce tensiunea arterială în primul rând prin scăderea rezistenței vasculare periferice, în timp ce debitul cardiac rămâne relativ constant. Un rol important în menținerea debitului cardiac îl are gradul de umplere a patului vascular. Concentrațiile mici de isofluran determină reducerea metabolismului cerebral proporțional cu concentrația și nu afectează mecanismele de autoreglare ale perfuziei cerebrale. La concentrații mai mari, aceste mecanisme sunt abolite și predomină vasodilatația, care determină creșterea fluxului sanguin cerebral ducând la creșterea presiunii intracraniene.

Deci nici unul din anestezicele volatile nu pot fi utilizate singure pentru inducerea hipotensiunii controlate la bolnavii cu hipertensiune craniană întrucât concentrațiile relativ mari necesare inducerii hipotensiunii pot agrava edemul cerebral. Dacă însă ele sunt combinate cu un alfablocant sau cu un blocant mixt alfa și beta atunci efectul benefic de reducere a metabolismului cerebral devine predominant.

Nitroprusiatul de sodiu este un vasodilatator direct, predominant arterial. Debutul acțiunii este rapid și durata scurtă, ceea ce îl fac potrivit pentru administarea în perfuzie continuă. Soluția preparată este foarte instabilă și fotosensibilă. Nitroprusiatul de sodiu produce vasodilatație generalizată dar predominant arterială ceea ce permite menținerea unui flux sanguin tisular adecvat chiar la presiuni de perfuzie reduse. În doze mici determină vasodilatație cerebrală care poate crește presiunea intracraniană, dozele mari alterează autoreglarea fluxului cerebral astfel că la presiuni arteriale medii sub 65 mmHg fluxul sanguin scade proporțional cu presiunea arterială. Nu se poate deci administra la bolnavi cu hipertensiune intracraniană inainte de deschiderea durei mater. Nitroprusiatul de sodiu poate produce "furt" coronarian la cazuri cu cardiopatie ischemică deviind fluxul sanguin din zonele cu stenoze fixe în cele susceptibile la acțiunea vasodilatatoare. Hipotensiunea determinată de nitroprusiat este însoțită de tahicardii reflexe și nu poate fi prevenită complet de betablocante. Nitroprusiatul de sodiu nu reduce contractilitatea miocardică. Debitul cardiac poate scădea sau crește în funcție de evoluția relației dintre pre și post sarcină. În plus, tahicardia tinde să mențină debitul cardiac. Există bolnavi rezistenți la acțiunea hipotensoare a nitroprusiatului, cazuri care dezvoltă repede tahifilaxie și altele care prezintă hipertensiune reactivă la întreruperea tratamentului. Explicația ar putea fi creșterea activității simpatice și a sistemului renina-angiotensina. Administrarea de betablocant din preziua operației sau chiar numai intraoperator reduce nivelul catecolaminelor circulante și blochează tahicardia reflexă scăzând și necesarul de nitroprusiat. În plus

Scanned with OKEN Scanner

la oprirea tratamentului cu nitroprusiat de sodiu, hipertensiunea reactivă este diminuată sau chiar absentă. Un efect similar asupra hipertensiunii reactive îl are administrarea de inhibitori de enzimă de conversie. Întrucât dilată şunturile arteriovenoase nitroprusiatul de sodiu scade presiunea parţială a oxigenului tisular.

Scindarea nitroprusiatului produce radicali liberi cian care sunt transformaţi în tiocianaţi la nivelul ficatului şi rinichiului. Când rata de producere a radicalului cian o depăşeşte pe cea a metabolizării, respiraţia celulară este blocată şi se produce hipoxie tisulară. În plus se pare că radicalul cian poate determina vasoconstricţie. Dacă este aşa, atunci pe măsură ce concentraţia cian creşte e nevoie de mai mult nitroprusiat pentru reducerea tensiunii arteriale şi deci va creşte în continuare producţia de radical cian. Acest fenomen ar putea explica şi riscul deosebit al fotodegradării nitroprusiatului de sodiu, radicalul liber cian fiind un produs al acesteia. Doza totală recomandată este de 1,5 mg/kg/h la administarea de scurtă durată şi 4-5 mcg/kg/min până la 0,5 mg/kg/h în administrare cronică. Limitarea dozei şi deci a efectelor secundare se poate face utilizând nitroprusiatul în combinaţie cu betablocante, inhibitori ai enzimei de conversie sau ganglioplegice.

Nitroglicerina este un vasodilatator predominant venos. Debutul acţiunii este ceva mai lent ca al nitroprusiatului. Nu are metaboliţi toxici, în schimb se absoarbe în pereţii tubulaturii de material plastic, ideale pentru perfuzie continuă fiind seringile de sticlă. Efectul vasodilatator al nitroglicerinei este predominant venos dar produce şi un grad de vasodilataţie arterială. Efectul asupra debitului cardiac depinde de starea patului vascular, el scăzând dacă vasodilataţia reduce prea mult presarcina. Scăderea tensiunii arteriale activează sistemul simpatic ceea ce determină creşterea contractilităţii miocardice şi tahicardie precum şi o revenire spre valorile iniţiale ale rezistenţei vasculare periferice. Blocarea răspunsului adrenergic de către anestezicele generale face ca debitul cardiac să scadă mai mult la administrarea de nitroglicerină decât după administarea de nitroprusiat. Nitroglicerina nu este un hipotensor atât de puternic ca nitroprusiatul de sodiu iar hipotensiunea obţinută nu este întotdeauna de durată. În schimb întreruperea administrării de nitroglicerină nu este urmată de hipertensiune reactivă. La fel ca şi nitroprusiatul, nitroglicerina poate favoriza creşterea presiunii intracraniene astfel că nu poate fi utilizată înainte de deschiderea durei mater.

Hidralazina este un vasodilatator predominant arterial. Nu afectează debitul cardiac, nu e urmată de hipertensiune reactivă dar produce creşterea semnificativă a presiunii intracraniene. Efectul persistă aprox. 45 min de la oprirea administrării intravenoase astfel că este folosită mai ales în tratamentul hipertensiunii postoperatorii.

Derivaţii purinici ATP şi adenozina sunt substanţe întâlnite în mod normal în organism şi care au efecte vasodilatatoare. ATP-ul se transformă rapid în adenozină şi fosfat după care adenozina este metabolizată până la acid uric. Vasodilataţia produsă este predominant arteriolară şi debitul cardiac creşte. Administrarea nu este însoţită de tahicardie şi nici nu este urmată de hipertensiune reactivă. Efectul este de scurtă durată, chiar mai scurt decât al nitroprusiatului. Administrarea de ATP şi adenozină produce vasodilataţie cerebrală, creşte fluxul sanguin cerebral, creşte presiunea intracraniană şi alterează autoreglarea circulaţiei cerebrale. Adenozina este un dilatator coronarian puternic şi poate produce furt coronarian cu ischemie miocardică. În

Scanned with OKEN Scanner

plus, adenozina şi ATP-ul pot produce bloc atrioventricular. Administrarea pe venă centrală este mai eficientă decât pe venă periferică, căci în acest ultim caz, datorită metabolizării rapide, numai o parte din doza administrată ajunge la musculatura arteriolară, necesarul crescând cu aprox. 40% . Doza necesară poate fi redusă prin administrarea concomitentă de dipiridamol care reduce preluarea celulară a adenozinei.

Ganglioplegicele sunt substanţe ce intră în competiţie cu acetilcolina la nivelul receptorilor postsinaptici ai ganglionilor simpatici şi blochează transmisia în acest punct. Rezultă o reducere a tonusului simpatic tradusă prin vasodilatare. Amploarea hipotensiunii depinde de tonusul simpatic preexistent şi este greu previzibilă. Aproape lipsite de inervaţie simpatică, vasele cerebrale şi coronariene nu se dilată şi fluxul scade proporţional cu reducerea tensiunii arteriale. Ganglioplegicele au acţiune neselectivă şi produc şi blocarea ganglionilor parasimpatici având drept rezultat tahicardie, midriază, cicloplegie, reducerea motivităţii şi tonusului la nivelul tubului digestiv şi retenţie de urină. Scăderea tensiunii arteriale este însoţită de tahicardie, atât reflexă cât şi prin parasimpaticoliză, iar tahifilaxia se instalează destul de rapid, mediată probabil de ganglioni necolinergici. O problemă suplimentară o ridică sensibilitatea deosebită la modificările posturale, date de acumularea sângelui în venele dilatate din zonele declive. În plus, ganglioplegicele pot elibera histamina cu hipotensiune arterială profundă şi bronhospasm. Dintre blocantele ganglionare se utilizează trimetafanul. Efectul se instalează rapid şi are durată scurtă (1-2 min) astfel că poate fi utilizat în perfuzie continuă. Nu afectează el însuşi autoreglarea circulaţiei cerebrale dar eliberarea de histamină poate determina creşterea presiunii intracraniene. În plus, există riscul potenţării blocului neuromuscular datorită asemănării structurii chimice cu cea a relaxantelor musculare. Reducerea presiunii arteriale medii cu trimetafan a fost însoţită de încetinirea activităţii EEG şi creşterea concentraţiei cerebrale de lactat, ambele semnificând ischemie cerebrală. Administrarea de trimetafan produce midriaza prin blocarea ganglionului ciliar şi, deci, modificările pupilei nu mai pot fi corelate cu starea de integritate a sistemului nervos central. Utilizarea combinaţiei de nitroprusiat de sodiu cu trimetaphan în raport de 1:10 s-a dovedit a fi eficientă şi în acelaşi timp a evitat atât efectele toxice ale nitroprusiatului cât şi nedorita prelungire a efectului hipotensor ce apare după doze mari de trimetafan.

Alfablocantele produc întreruperea transmisiei la nivelul terminaţiilor nervoase simpatice cu scăderea tensiunii arteriale, fenomen urmat de tahicardie compensatorie.

Fentolamina are un efect ce debutează rapid (2 min) şi o durată scurtă de acţiune (15 min) putând fi utilizată intraoperator. Presiunea intracraniană nu se modifică semnificativ chiar dacă presiunea de perfuzie cerebrală scade moderat.

Fenoxibenzamina are un efect mai lung şi este în general rezervată tratamentului feocromocitomului.

Labetalolul este un blocant mixt alfa şi beta, cu efect rapid (5 min) dar cu durată relativ lungă. El produce atât scăderea rezistenţei vasculare periferice cât şi reducerea debitului cardiac, dar nu modifică frecvenţa cardiacă. Spre deosebire de nitro-

Scanned with OKEN Scanner

prusiat, nu modifică nici şuntul intrapulmonar. Nu influenţează presiunea intracraniană chiar la bolnavi cu complianţă cerebrală scăzută.

Urapidilul este un vasodilatator introdus relativ recent. Mecanismul său de acţiune este dublu, alfa blocant periferic şi antiserotoninic central. Nu afectează fluxul sanguin cerebral. Este un hipotensor blând ce produce scăderi ale tensiunii arteriale medii până la 60-70 mmHg. Este eficace ca adjuvant pentru evitarea hipertensiunii reactive.

Dintre *betablocante* esmololul are debut rapid şi durată de acţiune scurtă. A fost utilizat singur dar mai ales în combinaţie având în vedere efectul deprimant miocardic puternic.

Blocantele canalului de calciu acţionează atât asupra cordului cât şi asupra vaselor. Dintre ele, nifedipina şi nicardipina sunt vasodilatatoare predominant arteriale şi produc şi vasodilataţie coronariană, îmbunătăţind perfuzia subendocardică. Nu produc tahicardie reflexă semnificativă, în schimb pot produce un grad de vasodilataţie cerebrală. Administrarea nicardipinei trebuie făcută cu prudenţă (10-250 mcg/kg/h) întrucât hipotensiunea produsă este relativ rezistentă la tratamentul cu vasoconstrictoare.

Prostaglandina E1 este o substanţă existentă în mod normal în organism cu efect vasodilatator mediu, fără efect pe circulaţia cerebrală şi cu efecte secundare puţine (diaree, dureri abdominale) aflată încă la începutul evaluării clinice.

10.2.5. EFECTELE HIPOTENSIUNII CONTROLATE ASUPRA UNOR SISTEME ŞI ORGANE

Reducerea intenţionată a tensiunii arteriale se face prin scăderea debitului cardiac şi/sau a rezistenţei vasculare periferice. Debitul cardiac trebuie să rămână suficient de mare, totuşi, pentru a asigura un aport suficient de oxigen şi substrat energetic şi pentru a preveni acumularea metaboliţilor la nivel tisular. Efectul hipotensiunii asupra diverselor organe este complex şi diferit în funcţie de substanţa utilizată, profunzimea şi durata hipotensiunii, starea preoperatorie a hemodinamicii, administrarea concomitentă a altor substanţe medicamentoase şi modul de ventilare. O menţiune aparte o merită influenţa pe care o exercită starea de umplere a patului vascular.

Rezerva energetică cerebrală este minimă în raport cu necesităţile mari, astfel că reducerea fluxului sanguin cerebral poate avea uşor consecinţe grave. Fluxul sanguin cerebral se menţine constant chiar dacă tensiunea arterială variază în limite relativ largi, datorită intervenţiei unui mecanism complex de autoreglare. Se consideră că reducerea presiunii arteriale medii până la 50-55 mmHg nu afectează semnificativ fluxul sanguin cerebral. Acest lucru este valabil la normotensivi, căci la bolnavii cu hipertensiune arterială netratată curba autoreglării este deviată la dreapta şi limita scăderii presiunii arteriale medii este situată la 70-80 mmHg. (fig. 10.2).

De asemenea, leziunile cerebrale cum ar fi accidentele vasculare hemoragice, tumorile cerebrale sau traumatismele craniocerebrale pot compromite mecanismul de

Scanned with OKEN Scanner

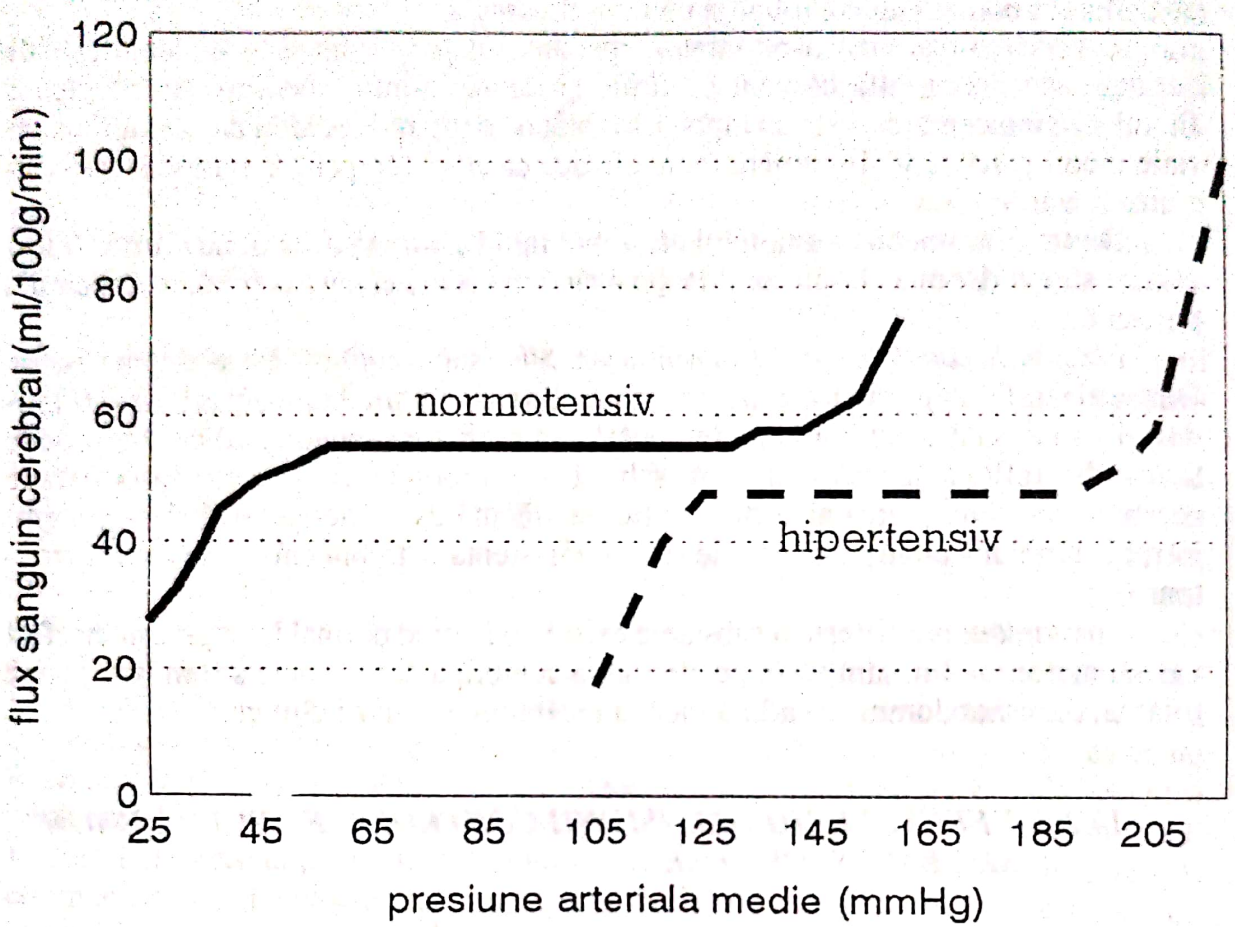


Fig. 10.2. Autoreglarea fluxului sanguin cerebral

autoreglare. Elementul crucial îl constituie presiunea de perfuzie cerebrală reprezentată prin diferența dintre presiunea arterială medie şi presiunea intracraniană. La bolnavii cu presiune intracraniană crescută, reducerea presiunii arteriale medii nu trebuie făcută decât după deschiderea cutiei craniene, altfel fluxul sanguin cerebral este compromis. Date experimentale arată că metabolismul cerebral se menține în limite normale până la un flux cerebral de 20 ml/100 g/min, ceea ce ar permite reducerea presiunii de perfuzie cerebrală la 30-40 mmHg. În asemenea condiții utilizarea depărtătoarelor în câmpul operator poate produce zone de ischemie cerebrală. O metodă de protecție cerebrală o constituie utilizarea substanțelor ce reduc metabolismul cerebral (barbiturice, isofluran) precum şi utilizarea vasodilatatoarelor directe ce mențin fluxul sanguin cerebral chiar la valori reduse ale tensiunii arteriale.

Un rol important în cursul hipotensiunii controlate îl are $PaCO_2$. La valori tensionale normale fluxul sanguin cerebral se modifică proporțional cu $PaCO_2$ când aceasta este cuprinsă între 20-70 mmHg. Această relație este alterată de hipotensiune iar

Scanned with OKEN Scanner

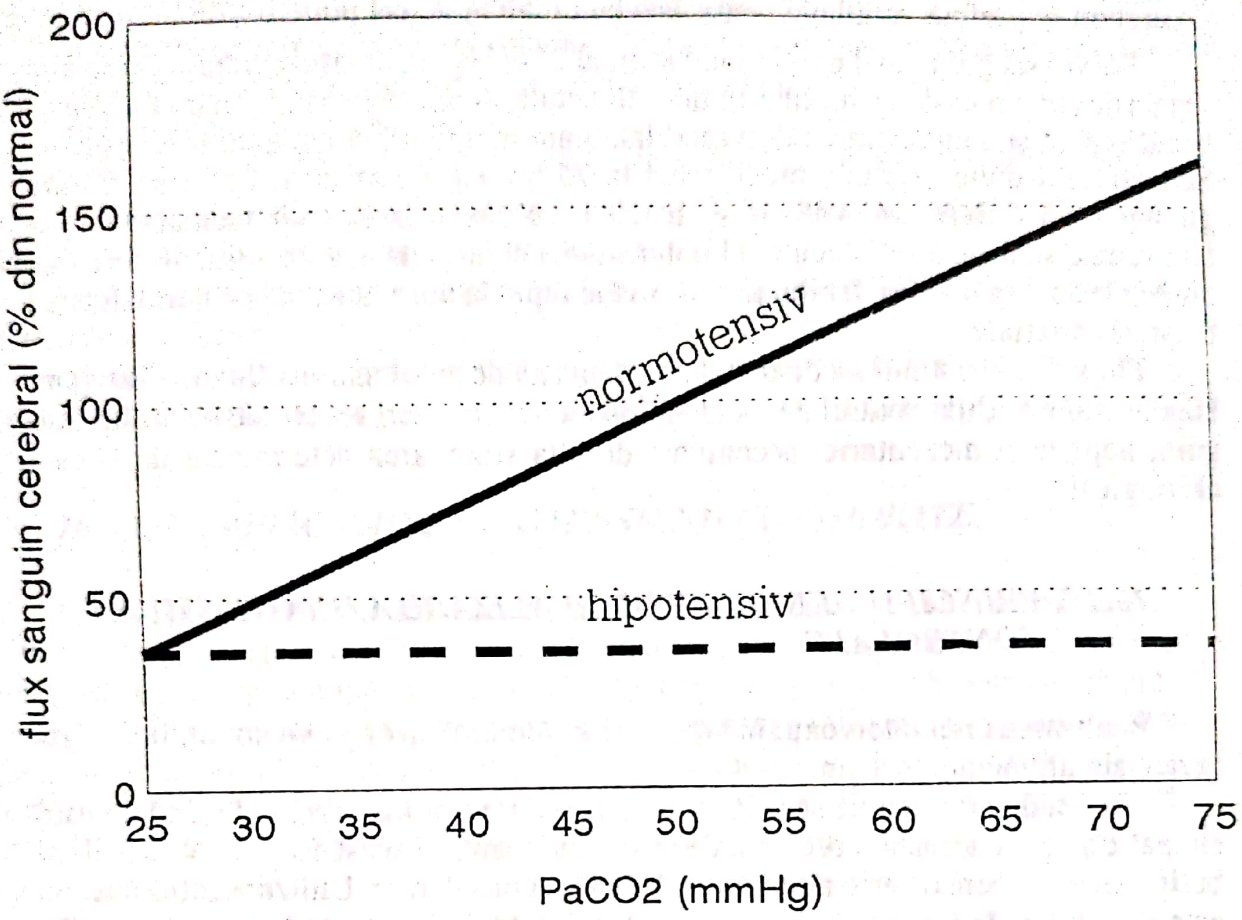


Fig. 10.3. Relaţia dintre fluxul sanguin cerebral şi $PaCO_2$ la normotensivi şi hipotensivi

la o presiune arterială medie de 50 mmHg fluxul sanguin cerebral nu se mai modifică la modificarea $PaCO_2$. (Fig.10.3).

Reducerea rezistenţei vasculare periferice scade consumul de oxigen miocardic şi este benefică atâta vreme cât se asigură o presiune de perfuzie coronariană suficientă. Circulaţia coronariană dispune şi ea de un mecanism de autoreglare a fluxului în funcţie de presiunea de perfuzie. Reducerea presiunii arteriale face ca posibilităţile de suplimentare a aportului să fie reduse, iar scăderea presiunii arteriale sistolice sub 60 mmHg este însoţită de semne electrocardiografice de ischemie. Hipotensiunea produsă de vasodilatatoare directe este însoţită de tahicardie care creşte rata metabolică şi scurtează diastola reducând perfuzia miocardică. Protejarea cordului de riscul ischemiei se poate face cu nitroglicerină, care creşte fluxul în zonele ischemice, în timp ce vasodilatatoarele arteriale energice ca nitroprusiatul de sodiu şi ATP pot cauza redistribuirea fluxului coronarian în dauna zonelor ischemice.

Pe durata hipotensiunii controlate cresc spaţiul mort fiziologic şi fracţia de şunt şi scade oxigenarea, dar amploarea efectelor variază în funcţie de agentul folosit. Astfel, nitroprusiatul de sodiu creşte evident şuntul intrapulmonar în timp ce isoflu-

Scanned with OKEN Scanner

ranul nu are acest efect. Având în vedere alterarea oxigenării şi a eliminării bioxidului de carbon se preferă ventilaţia controlată cu un FiO_2 de cel puţin 0,5.

Fluxul sanguin renal este în mod normal 20-25% din debitul cardiac. Circulaţia renală dispune şi ea de un mecanism de autoreglare. Arteriolele renale au însă un tonus bazal scăzut şi administrarea de vasodilatatoare nu modifică lumenul semnificativ. Scăderea presiunii arteriale medii până la 75 mmHg nu afectează rata de filtrare glomenulară. Sub această valoare se instalează oliguria dar nevoile metabolice tisulare renale sunt încă satisfăcute. Hipotensiunea controlată este însoţită de cele mai multe ori de oligurie dar debitul urinar revine rapid la normal o dată cu normalizarea tensiunii arteriale.

Ficatul şi intestinul nu dispun de mecanisme de autoreglare a fluxului sanguin. Hipotensiunea, chiar controlată, poate fi însoţită de reduceri severe ale debitului sanguin, hepatic şi mezenteric, accentuate de alfa stimularea determinată de stresul chirurgical.

10.2.6. PRINCIPII GENERALE DE REALIZARE A HIPOTENSIUNII CONTROLATE

Realizarea unei intervenţii în hipotensiune controlată ar putea urmări liniile generale ale următoarei scheme:

- Premedicaţia trebuie să asigure o bună sedare a bolnavului, reducând tonusul simpatic şi, prin aceasta, necesarul de vasodilatatoare. În acest scop fenotiazinele şi butirofenonele constituie o alternativă de luat în considerare. Utilizarea atropinei nu este de dorit având în vedere că majoritatea hipotensoarelor produc şi o tahicardie reflexă.
- Inducţia trebuie să evite stimularea simpatică excesivă. Se utilizează de preferinţă barbiturice iar intubaţia traheală este cel mai ades obligatorie.
- O menţiune aparte o merită asigurarea unei anestezii de calitate cu opiacee administrate în doze generoase. Utilizarea unui anestezic volatil în concentraţi medii va reduce suplimentar necesarul de vasodilatator. Ca relaxant muscular se preferă tubocurara. Ventilaţia va fi controlată cu FiO_2 0,5 şi menţinând $PaCO_2$ la cca. 30 mmHg.
- Ca agenţi hipotensori se pot folosi nitroprusiatul de sodiu, nitroglicerina sau trimetafanul, la care se poate adăuga un betablocant dacă tahicardia este exagerată.
- Monitorizarea funcţiei cerebrale poate da informaţii asupra unei eventuale ischemii globale severe, nu este utilizată de rutină şi include de obicei electroencefalografia şi măsurarea SvO_2 jugular.

Mult mai bine este codificată monitorizarea hemodinamică:

- ECG este obligatorie pentru detectarea semnelor de ischemie,
- presiunea arterială: pentru durată scurtă şi pentru reduceri medii ale tensiunii arteriale se acceptă măsurarea neinvazivă a tensiunii arteriale la interval de un minut cu un tensiometru automat; ideal însă, şi obligatorie pentru hipotensiunea profundă

Scanned with OKEN Scanner

şi/sau de durată, este măsurarea directă, continuă, pe cale sângerândă, aceasta având şi avantajul facilitării măsurării repetate a gazelor sanguine,

- dacă sunt anticipate pierderi volemice mari, sunt necesare măsurarea presiunii venos centrale şi chiar plasarea unui cateter Swan Ganz ,
- pulsoximetria este obligatorie,
- măsurarea CO_2 în aerul expirat, deşi dificil de interpretat în condiţiile modificării spaţiului mort fiziologic, a debitului cardiac şi ratei metabolice generale poate furniza date utile pentru evitarea hiperventilării,
- monitorizarea temperaturii este obligatorie având în vedere că vasodilataţia creşte pierderile de căldură,
- pentru intervenţiile de durată mai sunt necesare măsurarea debitului urinar, precum şi determinări repetate ale hematocritului, ionogramei şi gazelor sanguine.

10.2.7. COMPLICAŢIILE HIPOTENSIUNII CONTROLATE

Hipotensiunea controlată nu este o tehnică lipsită de complicaţii. Ele apar la 2,5-3,3% din cazuri. Cele mai multe se referă la modificări neurologice tranzitorii: trezire lentă, ameţeli dar şi hemiplegie sau comă. Alte complicaţii includ hipotensiune prelungită, tromboze coronariene, precipitarea insuficienţei cardiace şi stop cardiac. Au mai fost semnalate tromboze retiniene, oligurie şi chiar insuficienţa renală. Frecvenţa complicaţiilor este influenţată de diferiţi factori dintre care hipertensiunea arterială preexistentă, bolile cerebrovasculare, hipovolemia şi anemia ţin de condiţia prealabilă a bolnavului. Rata complicaţiilor creşte de asemenea dacă drept prim agent hipotensor este utilizat unul care deprimă funcţia miocardică, dacă presiunea arterială medie trebuie redusă mult timp sub 70 mmHg, dacă anestezistul nu are experienţa tehnicii sau dacă monitorizarea este neadecvată. O complicaţie aparte este hemoragia după normalizarea tensiunii arteriale şi este legată de deficienţele de hemostază chirurgicală. Există controverse relativ la utilizarea vasopresoarelor: pe de o parte, revenirea tensiunii arteriale la valorile preoperatorii înainte de închiderea plăgii permite o hemostază chirurgicală mai eficientă; pe de altă parte, vasopresoarele pot mobiliza cheagurile deja formate în vasele dilatate favorizând hemoragia.

Chiar dacă eficienţa hipotensiunii controlate în reducerea sângerării este controversată, metoda este recomandată şi utilizată în acest sens. Este însă necesară o selecţie atentă a cazurilor, cântărirea riscurilor şi beneficiilor şi o tehnică precisă.

10.3. EVOLUŢIA HEMODINAMICĂ A COARCTAŢIEI DE AORTĂ

Coarctaţia de aortă este o anomalie congenitală tradusă prin obstrucţia fluxului sanguin la nivelul aortei toracice. Poate fi asociată cu alte anomalii cum sunt persistenţa canalului arterial, defectul septal interventricular, valva aortică bicuspa sau transpoziţia de mari vase. Asocierea malformaţiilor extracardiace este redusă iar unele din

Scanned with OKEN Scanner

ele, cum ar fi anevrismele poligonului lui Willis, sunt probabil dobândite o dată cu înaintarea în vârstă.

În funcție de poziția îngustării aortice în raport cu canalul arterial, malformația este denumită preductală (infantilă) sau postductală (de tip adult).

Coarctația de aortă preductală se manifestă adeseori ca insuficiență cardiacă congestivă în primele săptămâni de viață. Dacă obstrucția este severă, perfuzia sistemică este insuficientă și se instalează acidoza metabolică. Creșterea postsarcinii ventriculului stâng este rău tolerată iar creșterea presiunii telediastolice în ventriculul stâng este însoțită reflex de hipertensiune pulmonară. În aceste cazuri, circulația sub nivelul coarctației se face printr-un șunt dreapta-stânga prin canalul arterial permeabil. Menținerea fluxului prin canalul arterial și în paralel reducerea postsarcinii ventriculului stâng se pot face administrând prostaglandina E1 în perfuzie. Dacă tratamentul cardiotonic și diuretic sunt ineficiente, coarctația de aortă de tip preductal beneficiază de tratament chirurgical imediat.

Când coarctația de aortă este mai puțin severă, organismul se adaptează, prin dezvoltarea unei circulații colaterale spre jumătatea inferioară a corpului și hipertrofie ventriculară stângă. În aceste cazuri hipertensiunea la nivelul extremității superioare poate fi singurul factor de îngrijorare.

Coarctația de aortă postductală se manifestă clinic la copil sau adolescent și este adeseori descoperită întâmplător. Caracteristice sunt:

- hipertensiune în jumătatea superioară a corpului,
- hipotensiune la nivelul membrelor inferioare,
- puls femural întârziat,
- puls amplu la nivelul membrelor superioare,
- puls slab sau absent la membrele inferioare,
- suflu sistolic paravertebral stâng,
- cefalee, sugestivă nu atât pentru hipertensiune cât pentru un anevrism arterial cerebral,
- claudicația intermitentă și parestezii la nivelul membrelor inferioare,
- electrocardiografic, hipertrofie ventriculară stângă,
- radiologic, hipertrofie ventriculară stângă și, după vârsta de 5 ani, eroziuni costale.

Hipertensiunea este manifestarea principală în coarctația de aortă. Ca răspuns la fluxul renal scăzut rezultat al stenozei aortice, se produce activarea sistemului renina-angiotensina cu creșterea secreției de aldosteron urmată de creșterea volumului circulant. Aceasta, împreună cu rezistența fixă în calea ejecției ventriculare produsă tot de obstacolul aortic, determină instalarea hipertensiunii.

Ca urmare apar un număr de complicații caracteristice: hemoragie sau tromboză cerebrală, disecție de aortă, insuficiență ventriculară stângă. În plus, valva aortică bicuspă este predispusă la endocardită.

Intervenția chirurgicală este indicată când presiunea arterială sistolică este mai mare de 180 mmHg sau gradientul transstenotic în repaus este mai mare de 40 mmHg. Evoluția intraoperatorie a cazurilor cu coarctație de aortă trebuie să aibă în vedere controlul hipertensiunii la extremitatea superioară a corpului precum și

Scanned with OKEN Scanner

menținerea unei perfuzii adecvate în jumătatea inferioară. În acest scop se impune monitorizarea presiunii arteriale atât proximal cât și distal de stenoză. Pentru monitorizarea presiunii arteriale se folosesc, de obicei, artera radială dreaptă (fluxul pe stânga putând fi obstruat de clampa chirurgicală) și una din arterele femurale. Creșterea excesivă a presiunii arteriale în timpul clampării aortei supune ventriculul stâng la o solicitare exagerată, prezintă riscul unei hemoragii cerebrale și poate înrăutăți condițiile tehnice de intervenție chirurgicală. Presiunea arterială nu trebuie însă redusă excesiv, căci există riscul hipoperfuziei în jumătatea inferioară a corpului, cu ischemie medulară sau renală consecutive. Limita considerată acceptabilă este o presiune medie de 40 mmHg. De obicei, utilizarea unui anestezic volatil este suficientă pentru menținerea presiunii arteriale în limite satisfăcătoare. Dacă ea nu poate fi controlată astfel, se va recurge la vasodilatatoare, ca nitroprusiatul de sodiu sau trimetafanul. Dacă nu se poate asigura menținerea unei presiuni medii de cel puțin 40 mmHg sub nivelul coarctației, soluția este instituirea unui bypass circulator parțial. Pe lângă asigurarea unei presiuni de perfuzie suficiente, reducerea temperaturii la 32-34° C scade frecvența insuficienței renale și a leziunilor neurologice.

Evoluția postoperatorie este caracterizată prin:

- *hipertensiune paradoxală*: ea poate fi precoce (în primele 24 ore postoperator), datorată probabil hiperactivității simpatice, sau tardivă (în zilele 2-3 postoperator), datorată activării sistemului renină-angiotensină. Tratamentul hipertensiunii postoperatorii trebuie să fie energic întrucât ea este implicată în apariția arteritei mezenterice. Mulți bolnavi răspund favorabil la dieta hiposodată și diuretic, printr-o reducere moderată inițială a tensiunii arteriale urmată de o normalizare gradată a tensiunii în următoarele luni. La nevoie se pot administra, pentru controlul de scurtă durată, nitroprusiat de sodiu sau trimetafan la care se poate adăuga și un betablocant. Dacă hipertensiunea persistă, se poate continua tratamentul pe cale orală cu inhibitori ai enzimei de conversie.

- *arterita mezenterică* evoluează cu dureri abdominale, ileus, vărsături și rareori necroză intestinală. Este întâlnită la un sfert din cazurile cu coarctație de aortă operată. Mecanismul de producere implică spasmul reactiv al vaselor mezenterice cauzat de instituirea unui flux sanguin pulsatil mult crescut față de cel preoperator și exacerbat de puseul hipertensiv de după rezolvarea chirurgicală a coarctației. Se susține că un bun control al tensiunii în perioada postoperatorie reduce frecvența de apariție a arteritei mezenterice.

- *leziuni ale măduvei* datorate hipotensiunii prelungite din timpul operației și care se manifestă postoperator ca parapareză sau paraplegie.

Evoluția de durată a unui bolnav cu coarctație de aortă operată nu este liniară. Poate persista o hipertensiune ce necesită tratament și supraveghere în continuare, pot apărea complicații amorsate în perioada preoperatorie (anevrisme cerebrale) după cum valva aorta bicuspa rămâne cu un risc crescut de endocardită.

Scanned with OKEN Scanner

11

PROBLEME HEMODINAMICE POSTOPERATORII

Ioan Vlad

11.1. Hemodinamica în ventilarea mecanică / 208
11.2. Cordul "de pompă" / 214

11.1. HEMODINAMICA ÎN VENTILAREA MECANICĂ

Ventilația mecanică a plămânilor constituie astăzi un mijloc important de tratament al bolnavilor cu insuficiență respiratorie. Această tehnică interacționează în mod complex cu funcția cardiocirculatorie, de aceea utilizarea ei rațională implică cunoașterea consecințelor pe care le poate avea asupra funcției aparatului cardiovascular. Efectele hemodinamice ale ventilației mecanice sunt complexe dar, simplificând puțin, ele pot fi considerate fie consecințe ale modificărilor volumului pulmonar fie ale variației presiunii intratoracice.

EFECTELE HEMODINAMICE ALE MODIFICĂRII VOLUMULUI PULMONAR

Creşterea volumului pulmonar modifică tonusul vegetativ bazal, distribuția şi valoarea rezistenței vasculare pulmonare şi interacționează mecanic cu cordul limitând umplerea acestuia.

Creşterea volumului pulmonar reduce tonusul vagal producând o uşoară tahicardie (aritmie respiratorie). La indivizi cu tonus vagal crescut (atleți) aritmia respiratorie poate fi foarte evidentă în timp ce la cei cu tonus vagal redus (insuficiența cardiacă congestivă) aritmia respiratorie este practic absentă. Creşterea accentuată a volumului pulmonar (peste 10 ml/kg) determină reducerea tonusului simpatic cu reducerea frecvenței cardiace, a tonusului arterial şi, posibil, şi a contractilității miocardice. Aceste fapte sugerează că modificările volumului pulmonar determină modificări hemodinamice prin modularea activității vegetative centrale.

Scanned with OKEN Scanner

Pe lângă mecanisme reflexe, creşterea volumului pulmonar determină şi intrarea în acţiune a unor factori umorali (posibil prostaglandine) cu efect vasodilatator şi de reducere a debitului cardiac. Importanţa practică a acestei interrelaţii constă în identificarea disfuncţiilor vegetative şi în optimizarea ventilaţiei cu frecvenţă crescută.

Modificarea volumului pulmonar determină variaţii ale diametrului vaselor din circulaţia pulmonară urmate de modificarea rezistenţei vasculare pulmonare şi a funcţiei ventriculului drept, aceste ultime două elemente condiţionându-se reciproc. Întrucât cei doi ventriculi sunt legaţi prin mecanisme complexe, modificarea rezistenţei vasculare pulmonare poate determina schimbări ample ale debitului cardiac. Rezistenţa vasculară pulmonară se modifică în timpul ventilaţiei, datorită variaţiilor volumului pulmonar, a tonusului vegetativ şi a schimbării pH-ului sanguin şi a presiunii alveolare a oxigenului. Hipoxia alveolară regională (sub 60 mmHg) creşte tonusul vascular pulmonar regional prin inhibiţia producţiei de oxid nitric de către celulele endoteliale pulmonare reducând fluxul sanguin în acel teritoriu. Acest mecanism numit vasoconstricţie pulmonară hipoxică are un rol important în reglarea raportului ventilaţie/ perfuzie. Dacă se produce hipoxie alveolară globală, tonusul vascular creşte în întreaga circulaţie pulmonară crescând rezistenţa vasculară pulmonară globală şi reducând ejecţia din ventriculul drept. Acest mecanism este important în leziunile pulmonare acute. Insuficienţa respiratorie acută e adeseori asociată cu scăderea capacităţii reziduale funcţionale şi instabilitate alveolară. La volume pulmonare reduse alveolele colabează spontan încât hipoxia alveolară este frecventă la astfel de cazuri, iar rezistenţa vasculară pulmonară, este în mod corespunzător crescută. Efectul benefic al PEEP este, printre altele, unul de creştere a volumului pulmonar deschizând alveolele colabate şi prin aceasta reducând vasoconstricţia pulmonară, scăzând rezistenţa vasculară pulmonară şi ameliorând funcţia ventriculului drept.

Circulaţia pulmonară este formată din două categorii de vase: artere mici, arteriole şi vene, situate în spaţiul interstiţial, unde presiunea perivasculară este similară cu presiunea intratoracică şi arteriole, capilare şi venule, situate în septele interalveolare unde presiunea perivasculară este similară cu presiunea din căile respiratorii. Creşterea volumului pulmonar determină creşterea gradientului de presiune dintre vasele extraalveolare şi cele alveolare. Când acest gradient de presiune depăşeşte presiunea din artera pulmonară, vasele colabează la trecerea din spaţiul extra în cel interalveolar. Pe de altă parte ţesutul interstiţial pulmonar acţionează asupra vaselor extraalveolare păstrându-le deschise. Pe măsură ce volumul pulmonar scade, această acţiune se reduce, diametrul vaselor extraalveolare scade şi el, şi rezistenţa vasculară pulmonară creşte. La volume pulmonare mici rezistenţa vasculară pulmonară e crescută prin efectul combinat al vasoconstricţiei pulmonare hipoxice şi al colapsului vaselor extraalveolare. La volume pulmonare exagerat de mari vasele alveolare colabează, iar vasele extraalveolare se dilată, dar în ansamblu rezistenţa vasculară pulmonară creşte. Dacă diametrul capilarelor pulmonare este deja redus, hiperinflaţia poate determina hipertensiune pulmonară semnificativă precipitând insuficienţa acută a ventriculului drept (cord pulmonar acut). Bazate pe cele expuse mai sus pot fi dezvoltate strategii terapeutice care să reducă efectul negativ al modificării volumelor pulmonare asupra rezistenţei vasculare pulmonare prin aducerea volumului pulmonar spre nivelul de

Scanned with OKEN Scanner

repaus normal. La bolnavii predispuşi la hiperinflaţie creşterea timpului de expir şi tratamentul bronhodilatator atenuează modificările rezistenţei vasculare pulmonare induse de ventilaţia mecanică. La cazurile cu leziuni pulmonare acute măsurile de refacere a volumului pulmonar folosind PEEP constituie un mijloc terapeutic de redeschidere a alveolelor colabate cu reducerea consecutivă a rezistenţei vasculare pulmonare.

Presarcina ventriculului stâng este modificată de variaţiile volumului pulmonar prin trei mecanisme distincte:

a) *Modificările volumului pulmonar* modifică viteza fluxului venos spre ventriculul stâng. În inspir capacitanţa vaselor extraalveolare creşte iar vasele alveolare tind să fie colabate producându-se deplasări ale conţinutului vascular ce modifică fluxul global în vasele pulmonare şi deci şi presarcina ventriculului stâng. Efectul asupra fluxului sanguin este în funcţie de cantitatea de sânge din vasele pulmonare şi amplitudinea respiraţiei. În condiţii de hipovolemie, când vasele alveolare sunt relativ goale, creşterea volumului pulmonar determină colabarea acestora şi acumularea sângelui în vasele extraalveolare reducând întoarcerea venoasă spre ventriculul stâng. Dacă patul vascular este supraîncărcat vasele (alveolare şi extraalveolare) sunt dilatate şi creşterea volumului pulmonar creşte fluxul sanguin în venele pulmonare sporind presarcina ventriculului stâng. Astfel funcţia ventriculului stâng poate varia în funcţie de modificările volumului sanguin intratoracic produse de ventilaţie (efect clar vizibil în chirurgia toracică unde efectele presiunii intratoracice şi ale comprimării directe a inimii de către plămâni sunt reduse).

b) *Modificarea volumului telediastolic al ventriculului drept* determinată de modificarea rezistenţei vasculare pulmonare şi a întoarcerii venoase influenţează complianţa diastolică a ventriculului stâng prin mecanismul interdependenţei ventriculare. Creşterea volumului ventriculului drept reduce complianţa ventriculului stâng prin efectul combinat al deplasării septului interventricular şi al limitării volumului cardiac de către sacul pericardic. În mod similar scăderea volumului ventriculului drept creşte complianţa ventriculului stâng. De vreme ce volumul ventriculului drept scade de obicei în cursul ventilaţiei mecanice datorită reducerii întoarcerii venoase, interdependenţa ventriculară nu are un rol hemodinamic major în timpul ventilării mecanice.

c) *Creşterea volumului pulmonar la sfârşitul inspirului* limitează volumul telediastolic maxim posibil al cordului. Creşterea marcată a volumului pulmonar determină comprimarea cordului între cei doi plămâni, comprimare care creşte presiunea intratoracică juxtacardiacă mai mult decât cea de la nivelul peretelui toracic. În această situaţie umplerea distolică este limitată şi în plus se modifică şi geometria ventriculilor. Iniţial volumul diastolic al ventriculului drept scade mai mult decât cel al ventriculului stâng având în vedere diferenţa de complianţă.

Creşterea volumului pulmonar şi coborârea diafragmului determină creşterea presiunii abdominale şi comprimarea ficatului cu efecte hemodinamice semnificative. Comprimarea ficatului creşte rezistenţa în venele hepatice limitând fluxul în acestea precum şi fluxul venos portal. În expir, fluxul venos hepatic şi al venei porte revine la normal. Fluxul în vena cavă inferioară variază ciclic dar de manieră opusă, crescând

Scanned with OKEN Scanner

în inspir şi scăzând în expir. Coborârea diafragmului în timpul ventilaţiei creşte întoarcerea venoasă globală din abdomen datorită creşterii presiunii intraabdominale.

EFECTELE HEMODINAMICE ALE MODIFICĂRII PRESIUNII INTRATORACICE

Modificările presiunii intratoracice afectează şi ele funcţia cardiacă. Întoarcerea venoasă sistemică este un proces pasiv prin care sângele trece din rezervorul venos sistemic în atriul drept în funcţie de relaţia dintre gradientul de presiune dintre sistemul venos şi atriul drept şi suma rezistenţelor la întoarcerea venoasă. Presiunea în sistemul venos este rezultanta relaţiei dintre volumul sanguin, tonusul vascular periferic şi distribuţia sângelui în arborele venos. De vreme ce nici presiunea venoasă sistemică nici rezistenţa la întoarcerea venoasă nu se modifică brusc în condiţii normale, modificările presiunii în atriul drept reprezintă factorul major ce determină variaţia întoarcerii venoase în timpul ventilaţiei mecanice. Creşterea presiunii intratoracice în timpul ventilaţiei mecanice determină creşterea presiunii în atriul drept, ceea ce produce scăderea gradientului de presiune având drept rezultat încetinirea întoarcerii venoase sistemice, reducerea umplerii ventriculului drept şi scăderea volumului bătaie a ventriculului drept. În respiraţie spontană, în inspir cu volum curent similar, se produce fenomenul invers: presiunea intratoracică scade, presiunea în atriul drept scade, creşte fluxul venos şi cresc umplerea şi volumul bătaie ale ventriculului drept. Dacă se utilizează PEEP presiunea venoasă sistemică poate creşte prin creşterea presiunii abdominale atenuând reducerea gradienului de presiune pentru întoarcerea venoasă produsă de creşterea presiunii intratoracice.

Modificarea presiunii intratoracice afectează performanţa ventriculului drept. Creşterea presiunii în atriul drept determină creşterea proporţională a presiunii pericardice astfel că presiunea de umplere a ventriculului drept nu se modifică. În condiţii normale complianţa diastolică a ventriculului drept este mult mai mare decât cea pericardică şi lungimea miofibrilelor ventriculului drept nu creşte la creşteri moderate ale volumului căci se produce modificarea conformaţiei ventriculului drept. De vreme ce pericardul nu limitează umplerea ventriculului drept la volume cardiace normale şi complianţa ventriculului drept este foarte mare. Modificările presiunii din atriul drept nu sunt urmate de modificări ample ale volumului telediastolic ale ventriculului drept. Când contractilitatea miocardică este redusă şi volumul intravascular crescut, ventriculul drept se dilată prin creşterea presiunii de umplere a ventriculului stâng şi creşterea pasivă a presiunii vasculare prin circulaţia pulmonară spre ventriculul drept la care se adaugă reducerea de contractilitate. În aceste condiţii creşterea presiunii de umplere a ventriculului drept este determinată de reducerea complianţei diastolice, creşterea volumului telediastolic sau ambele. Volumul telediastolic al ventriculului drept poate creşte izolat (fără creşterea volumului telediastolic al ventriculului stâng) dacă scade contractilitatea ventriculară (infarct) sau dacă creşte rezistenţa pulmonară (stenoza pulmonară, hipertensiune pulmonară). Întoarcerea venoasă este principalul factor determinant al debitului cardiac în condiţii normale. În consecinţă efectul cel

Scanned with OKEN Scanner

mai important al modificărilor volumului pulmonar şi al presiunii intratoracice asupra hemodinamicii este cel de reducere a presarcinii ventriculului drept prin scăderea gradientului de presiune ce dirijează fluxul venos sistemic spre atriul drept. Acest efect poate fi redus prin creşterea fluxului gazos în inspir cu prelungirea expirului, reducerea volumului curent şi evitarea utilizării PEEP. De asemenea, umplerea volemică şi creşterea tonusului simpatic, prin creşterea gradientului de presiune, menţin întoarcerea venoasă şi debitul cardiac în ciuda creşterii presiunii intratoracice.

Aceste modificări sunt evidente clinic la bolnavii hipovolemici care devin instabili la ventilarea cu presiune intermitent pozitivă. Iniţial la un astfel de bolnav presiunea atriului drept este scăzută înainte de ventilarea mecanică (reflectând volumul circulant scăzut şi funcţia normală a ventriculului drept) iar frecvenţa cardiacă este normală sau uşor crescută. La iniţierea ventilaţiei mecanice presiunea în atriul drept creşte reflectând creşterea presiunii intratoracice, întoarcerea venoasă scade, debitul cardiac scade şi el şi adesea apare tahicardie reflexă. La administrarea de fluide presiunea în atriul drept creşte în continuare dar frecvenţa cardiacă şi debitul cardiac se îmbunătăţesc. În respiraţia spontană presiunea intratoracică şi presiunea în atriul drept scad în inspir şi întoarcerea venoasă se accelerează. Ea este totuşi limitată de colapsul venos ce se produce când presiunea în atriul drept este negativă. Efectul respiraţiei cu presiune pozitivă asupra ventriculului drept va depinde de modul în care, pe lângă întoarcerea venoasă, este afectată şi rezistenţa vasculară pulmonară. Aproape întotdeauna ventilaţia cu presiune pozitivă creşte presiunea în atriul drept (datorită fie transmiterii pasive a presiunii intratoracice, fie datorită dilatării ventriculului drept secundară creşterii rezistenţei vasculare); creşterea presiunii în atriul drept reduce întoarcerea venoasă şi astfel debitul cardiac scade, acesta fiind cel mai obişnuit şi important efect hemodinamic al ventilaţiei mecanice. Pentru limitarea efectului negativ al ventilaţiei mecanice asupra întoarcerii venoase trebuie alese moduri de ventilare ce cresc minimal presiunea intratoracică (IMV si PSV). Pentru reducerea volumului sanguin intratoracic se utilizează IPPV cu timp de inspir lung şi PEEP (la bolnavi cu leziuni pulmonare acute, complianţă redusă şi permeabilitate capilară pulmonară crescută).

Performanţa ventriculului stâng este determinată de presarcină, contractilitate, frecvenţă cardiacă şi postsarcină. Dacă contractilitatea este normală, volumul bătaie al ventriculului stâng depinde în primul rând de volumul telediastolic, fiind puţin influenţat de micile modificări ale frecvenţei şi postsarcinii ce pot fi induse de ventilaţia mecanică. Ventilaţia mecanică afectează performanţa ventriculului stâng, prin reducerea întoarcerii venoase, limitarea umplerii ventriculului stâng prin mecanismul interdependenţei ventriculare, precum şi prin limitarea volumului diastolic maxim posibil. Ventilaţia mecanică reduce întoarcerea venoasă şi prin aceasta scade fluxul în venele pulmonare şi umplerea ventriculului stâng. Dacă ventriculul drept se dilată în cursul ventilaţiei mecanice, umplerea diastolică a ventriculului stâng e redusă şi de către deplasarea septului interventricular şi limitarea volumului cardiac total de către pericardul semirigid. Creşterea bruscă a presiunii în calea respiratorie determină creşterea volumului pulmonar, creşterea postsarcinii şi dilatarea ventriculului drept. Deoarece, însă, întoarcerea venoasă scade imediat, interacţiunea ventriculară e mică, ea nefiind un factor care să altereze semnificativ performanţa ventriculului stâng în absenţa unei

Scanned with OKEN Scanner

cardiomegalii importante sau a creşterii marcate a presiunii transmurale în artera pulmonară. Independent de interacţiunea interventriculară creşterea volumului pulmonar limitează posibilitatea de destindere (şi de umplere) a cordului, fenomen important la volume respiratorii mari sau dacă este prezentă cardiomegalia. Limitarea umplerii ventriculului stâng prin cele trei mecanisme expuse mai sus răspunde la umplerea patului vascular având drept consecinţă creşterea debitului cardiac.

Postsarcina ventriculului stâng este reprezentată de presiunea transmurală (presiunea în ventriculul stâng minus presiunea intratoracică). Dacă presiunea aortică rămâne constantă, creşterea presiunii intratoracice determină scăderea presiuni transmurale în ventriculul stâng şi, deci, reduce postsarcina, iar scăderea presiunii intratoracice va creşte postsarcina ventriculului stâng. Efortul inspirator spontan la un bolnav cu obstrucţia căii respiratorii, bronhospasm sau complianţă pulmonară redusă va scădea semnificativ presiunea intratoracică, va creşte postsarcina ventriculului stâng şi poate precipita apariţia edemului pulmonar cardiogen. În mod similar trecerea de la IPPV la IMV sau ventilaţie spontană poate precipita insuficienţa ventriculară stângă şi apariţia edemului pulmonar la bolnavii cu funcţie ventriculară stângă la limită. Deci, ventilaţia mecanică poate fie să reducă performanţa unui ventricul stâng normal prin scăderea presarcinii şi reducerea complianţei diastolice, fie să crească performanţa unui ventricul stâng insuficient reducând dilatarea exagerată a acestuia şi favorizând ejecţia.

În plus, cu cât bolnavul este mai instabil hemodinamic şi face un efort respirator mai mare cu atât consumul energetic şi de oxigen creşte. Instituirea ventilaţiei mecanice va reduce necesităţile metabolice şi de oxigen pe lângă ameliorarea condiţiei hemodinamice. Ventilaţia mecanică poate modifica oxigenarea arterială, balanţa de oxigen şi distribuţia fluxului sanguin şi fără să modifice debitul cardiac. Respiraţia spontană necesită în mod normal mai puţin de 5% din aportul total de oxigen. Bolnavii cu suferinţă cardiacă sau pulmonară la care efortul respirator este crescut necesită pentru această funcţie 25-30% din aportul total de oxigen. Aceste necesităţi vor creşte perfuzia şi extracţia de oxigen în musculatura respiratorie. Cum debitul cardiac este limitat, asemenea creştere a travaliului respirator poate induce acidoza lactică. Ventilarea mecanică a unui astfel de caz va reduce travaliul respirator ducând la creşterea aportului de oxigen la celelalte organe.

EFECTELE HEMODINAMICE ALE UNOR MODURI DE VENTILARE

Aşa cum reiese din expunerea efectelor fiziologice ale ventilaţiei mecanice, diversele moduri de ventilare au efecte diferite. Ventilarea mecanică cu presiune intermitent pozitivă şi ventilarea cu jet de înaltă frecvenţă cresc presiunea intratoracică şi volumul pulmonar. La valori similare ale presiunii intratoracice şi presiunii în calea respiratorie nu există diferenţe hemodinamice semnificative între cele două moduri de ventilare. Folosirea de volume curente mari sau frecvenţe foarte rapide la bolnavii cu obstrucţia căilor respiratorii poate duce la hiperinflaţie care, prin creşterea rezis-

Scanned with OKEN Scanner

tenței vasculare pulmonare, poate precipita apariția cordului pulmonar acut la cei cu funcția ventriculului drept deja compromisă.

PEEP este utilizat frecvent în tratamentul insuficienței respiratorii, acțiunea favorabilă fiind reprezentată de deschiderea alveolelor colabate. Efectul hemodinamic al PEEP este produs de creșterea marcată a volumului pulmonar cu creșterea presiunii intratoracice și reducerea întoarcerii venoase. În plus creșterea volumului pulmonar limitează umplerea diastolică. În măsura în care PEEP readuce volumul pulmonar la capacitatea reziduală funcțională, presiunea intratoracică și rezistența vasculară pulmonară nu cresc peste valorile normale și nu se produc modificări hemodinamice semnificative, mai mult, funcția ventriculului stâng poate fi ameliorată. PEEP reduce debitul sanguin hepatic proporțional cu reducerea debitului cardiac, scade fluxul sanguin renal, debitul urinar și excreția de sodiu (prin reducerea debitului arterei renale proporțional cu scăderea debitului cardiac, creșterea secreției de ADH și creșterea presiunii în vena cavă inferioară). Prin creșterea presiunii venoase centrale, PEEP poate crește presiunea intracraniană, efect ce poate fi important atunci când complianța cerebrală e redusă.

Permițând un număr de respirații spontane, IMV este însoțită de reducerea presiunii intratoracice medii având drept consecință reducerea într-o mai mică măsură a întoarcerii venoase, a umplerii ventriculare și a debitului cardiac. La bolnavii cu funcția ventriculului stâng alterată, trecerea de la IPPV la IMV poate fi însoțită de alterarea performanței ventriculului stâng.

Oscilatorul Hayek reprezintă o modalitate nouă de ventilare mecanică. El utilizează o cuirasă toracică ce produce oscilații cu frecvență înaltă ale presiunii extratoracice. Efectele hemodinamice ale acestui mod de ventilare sunt încă insuficient cunoscute; totuși, se pare că fluxul sanguin pulmonar crește în comparație cu IPPV iar debitul cardiac nu este afectat.

11.2. CORDUL 'DE POMPĂ'

Tehnicile de chirurgie cardiacă în uz presupun un câmp operator care să nu sângereze și un cord nemișcat. Aceste deziderate se realizează utilizând bypass-ul cardio-pulmonar, administrarea intermitentă de soluții cardioplegice și reperfuzia miocardică după declamparea aortei. Avantajele deosebite obținute astfel sunt însoțite însă de efecte negative asupra performanței ventriculare postoperatorii. Necesitatea instituirii unei forme de protecție miocardică a fost clar demonstrată de apariția disfuncției contractile postischemice și reducerea complianței miocardice observate în primii ani de chirurgie cardiacă. Până la ora actuală nu a fost găsită încă metoda ideală de realizare a protecției miocardice și insuficiența cardiacă acută, necesitând tratament inotrop, este o problemă frecventă după operațiile pe cord deschis.

Scanned with OKEN Scanner

CAUZELE DISFUNCȚIEI MIOCARDICE PERIOPERATORII

Disfuncția miocardică perioperatorie este frecventă și poate avea cauze multiple. Astfel, leziunile tranzitorii sau ireversibile pot fi consecința atât a ischemiei cât și a reperfuziei miocardice. Ischemia miocardică perioperatorie:

- poate fi parte integrantă a bolii pentru care se intervine chirurgical (ex.cardiopatia ischemică cronică),
- poate fi consecința unui incident survenit înainte de intrarea în CEC (ex.hipotensiune severă, tulburare paroxistică de ritm),
- poate fi datorată rezolvării incomplete a leziunilor,
- poate fi cauzată de obstrucția parțială sau totală a grefelor,
- poate fi consecința administrării neadecvate a soluției cardioplegice.

Ischemia miocardică este cauzată de neconcordanța dintre necesarul de oxigen și substrat energetic pe de o parte și aport pe de altă parte. Pe lângă aceasta, la producerea modificărilor de contractilitate, metabolice și în final morfologice, contribuie și acumularea metaboliților (lactat, CO_2, H^+). Ischemia miocardică poate fi deci definită drept condiția în care aportul de oxigen și substrat energetic și îndepărtarea metaboliților sunt insuficiente pentru a asigura o condiție metabolică stabilă corespunzătoare unui nivel dat de activitate miocardică.

Imediat după reducerea severă sau întreruperea fluxului coronarian, fosforilarea oxidativă este redusă și metabolismul ia calea, mult mai puțin eficientă, a anaerobiozei. Nivelul intracelular de ATP scade și se acumulează produși ca AMP, adenozina, inozina, hipoxantine, lactat și H^+. Acumularea de lactat și H^+ inhibă glicoliza și limitează în continuare producția de ATP având drept consecință alterarea funcției pompelor de ioni. Au loc astfel reducerea efluxului de Ca^{++} din citosol, pierderea de K^+ și acumularea de Na^+ intracelular. Na^+ intracelular crește și prin schimbul de Na^+ și H^+ stimulat de acumularea de H^+ intracelular.

Pe măsură ce durata ischemiei crește se pot instala leziuni ireversibile, probabil datorate acumulării de Ca^{++} care activează enzime proteo- și lipolitice, acestea din urmă alterând structurile membranelor celulare. În același timp scade activitatea sistemelor endogene de epurare a radicalilor liberi (catalaza, superdioxiddismutaza, glutationperoxidaza) cu apariția radicalilor liberi de oxigen ce produc alterări ale structurii membranei organitelor celulare.

Leziunile de reperfuzie sunt cele care se produc după administrarea de cardioplegie sau după declamparea aortei și care pot fi modificate (reduse sau amplificate) în funcție de modificarea condițiilor de reperfuzie sau a compoziției soluției de reperfuzare.

La producerea leziunilor de reperfuzie contribuie un număr de factori între care: severitatea ischemiei, acumularea de Ca^{++}, neutrofilele, radicalii liberi de oxigen, disfuncția endotelială. Severitatea ischemiei ce precede restabilirea fluxului

Scanned with OKEN Scanner

într-un anumit teritoriu determină evident atât amploarea leziunii de reperfuzie cât şi durata ei în timp, acestea fiind proporţionale cu durata şi amploarea ischemiei. În plus, pe timpul reperfuziei, se acumulează o cantitate excesivă de Ca^{++} intracelular (pompa de Na^{+} şi Ca^{++} constituind calea cea mai importantă şi fiind activată de acumularea de Na^{+} intracelular pe perioada de ischemie, de reînceperea sintezei de ATP şi de eliminarea H^{+}). Reperfuzia este acompaniată de acumularea de neutrofile în ţesutul ischemic. Acestea, activate de factori chemotactici şi citokine, sunt sursa principală de producere a radicalilor liberi de oxigen alături de endoteliul vascular şi de mitocondrii. Activarea neutrofilelor determină eliberarea de enzime proteolitice cum ar fi colagenaza şi elastaza, ce pot produce alterări structurale miocardice. În plus, neutrofilele activate aderă la endoteliul vascular determinând alterarea perfuziei la nivelul microcirculaţiei.

În condiţii normale celulele endoteliale secretă un factor vasoactiv (EDRF) şi oxid nitric ce previn aderarea neutrofilelor la peretele vascular. Atât ischemia cât şi leziunile produse de reperfuzie alterează funcţia celulelor endoteliale cu scăderea producţiei şi eliberării EDRF, aceasta reducând capacitatea de vasodilatare, dependentă de NO din cadrul mecanismului general de autoreglare a fluxului coronarian, şi reduce capacitatea celulelor endoteliale de a controla aderenţa neutrofilelor.

Disfuncţia miocardică postCEC are caracteristici similare cu "paralizia miocardică" (myocardial stunning) rezultată în urma unei perioade scurte de ischemie. Miocardul 'paralizat' este caracterizat printr-o depresie postischemică a funcţiei contractile apărută într-un teritoriu ce a fost reperfuzat înainte de instalarea leziunilor ireversibile. Funcţia lui contractilă este deprimată dar răspunde la stimularea nervoasă simpatică sau la administrarea de agenţi inotropi. Disfuncţia miocardică este mai evidentă în primele ore după reperfuzie, remiterea parţială sau completă având loc de obicei într-un interval de 24-48 ore.

Disfuncţia miocardică postCEC implică atât funcţia sistolică cât şi pe cea diastolică. Reducerea contractilităţii este confirmată de scăderea fracţiei de ejecţie, a debitului cardiac şi a volumului bătaie. Reducerea complianţei miocardice imediat după reperfuzie se instalează în primele 2-4 ore şi alternează umplerea ventriculară contribuind la reducerea performanţei pompei cardiace. Această reducere a complianţei poate fi datorată unui număr de factori incluzând leziuni miocardice directe (edem, alterarea homeostaziei Ca^{++}) creşterii rezistenţei vasculare periferice sau disfuncţiei ventriculului drept, cu dilatarea acestuia şi deplasarea septului interventricular spre ventriculul stâng.

Pe lângă elementele ce ţin de bolnav, la producerea disfuncţiei miocardice postCEC concură şi factori ce ţin de intervenţia chirurgicală însăşi: durata de clampare a aortei, calitatea protecţiei miocardice, hipotermia, tulburări electrolitice şi ale echilibrului acido-bazic.

Scanned with OKEN Scanner

PROTECȚIA MIOCARDICĂ ÎN CHIRURGIA CARDIACĂ

Principiile de protecție miocardică în timpul chirurgiei cardiace pot fi sistematizate astfel:

Prevenirea ischemiei

Principiu	Metoda	Mecanism
Oprirea cordului	K^+ Procaina	Depolarizare blochează depolarizarea
Hipotermie	CEC cardioplegie topica	reducerea ratei metabolice
Aport de substrat	Glucoza Glutamat, aspartat Oxigen	crește glicoliza favorizează metabolismul aerob
Tamponarea acidozei	THAM, histidina bicarbonat	scad concentrația H^+ modifică activitatea enzimatică

Reducerea leziunii de reperfuzie

Prevenirea acumulării Ca^{++}	'Citrat Blocanți de Ca Conc. scăzută Na^+	Hipocalcemie Modifica influxul Ca^{++} Scade schimbul Na^{++} Ca^{++}
Prevenirea edemului	Hiperosmolaritate (glucoza K^+, manitol) Presiune scăzută	Modificarea forțelor Starling
Scăderea activității neutrofilelor	Filtre Inhibitori de complement Anticorpi monoclonali	Scăderea numărului absolut Scad activarea Scad adezivitatea
Reducerea radicalilor liberi	Alopurinol SOD, catalază	Inhibitor Crește degradarea

Oprirea cardiacă rapidă, golirea (decomprimarea) cavităților şi hipotermia constituie fundamentul protecției miocardice. Administrarea de soluție cardioplegică rece (4-10°C) cu conținut crescut de K^+ reduce consumul O_2 miocardic cu 90%. Prin aceasta se reduce din dezechilibrul dintre aportul şi necesarul energetic miocardic şi se prelungeşte perioada de ischemie ce poate fi tolerată. Readministrarea periodică (la 20-

Scanned with OKEN Scanner

30 min.) de soluție cardioplegică reoxigenează cordul, asigură aportul de substart energetic, elimină metaboliții și menține hipotermia (permanent contracarată de temperatura mai mare din mediul înconjurător).

Hipotermia are și efecte negative, între care favorizarea edemului celular, un efect inotrop pozitiv ce crește consumul O_2 pe bătaie și reducerea proceselor reparatorii celulare odată cu scăderea ratei metabolice generale. Efectul inotrop pozitiv, evident dezavantajos dacă pe perioada de ischemie persistă activitatea contractilă, încetează să mai fie o problemă în condițiile asistolei induse de K^+. Cât privește reducerea proceselor regenerative celulare, ea poate fi depășită dacă soluția cardioplegică perfuzată este inițial normotermică (va reduce necesarul metabolic prin asistolă, dar va asigura mediul propice regenerării tisulare) și abia după câteva minute hipotermică.

Având în vedere importanța Ca^{++} în producerea disfuncției miocardice postCEC este explicabilă preocuparea intensă pentru contracararea tulburărilor homeostaziei Ca^{++} la nivel miocardic. De vreme ce sursa majoră a influxului de Ca^{++} o constituie mediul extracelular, agenții chelatori (ex.citratul din soluția conservantă citrat-fosfat-dectroză) sunt utilizați pentru reducerea Ca^{++} ionic, în special în cardioplegia sanguină. Concentrația "ideală" de Ca^{++} diferă în cardioplegia sanguină (0,1-0,3 mEq/l) față de cardioplegia cristaloidă (1,15-1,2 mmol/l). Soluțiile cardioplegice complet lipsite de Ca^{++} pot induce o disfuncție miocardică severă. Pe de altă parte efectul benefic al soluțiilor cardioplegice hipocalcemice depinde de asocierea hiperpotasemiei, hipocalcemia singură exacerbând leziunile post ischemice.

Activarea neutrofilelor produsă de ischemia miocardică și CEC constituie un factor pentru a cărui contracarare se utilizează filtre plasate pe linia arterială, metode mai sofisticate, ca utilizarea inhibitorilor factorilor chemotactici și a citochinelor, constituind deocamdată o problemă de viitor. Acumularea de hidrogen și lactat pe durata perioadei de ischemie inhibă glicoliza și activează schimbul Na^+ H^+ determinând acumularea suplimentară de Na^+ și Ca^{++}. Tamponarea H^+ în citosol se face utilizând trometamol, histidină sau bicarbonat. Edemul miocardic este o manifestare a leziunii de reperfuzie ce poate fi atenuat prin ajustarea osmolarității soluției cardioplegice și a presiunii de perfuzie. În acest scop cardioplegia este hipertonă (prin conținutul de glucoză-K^+-manitol) și se administrează la presiuni sub 100 mmHg pentru miocardul normal și sub 50 mmHg pentru miocardul ischemic. Diferite substanțe au fost utilizate pentru a reface rezervele de substrat energetic și precursori metabolici ce se pierd în timpul perioadelor de ischemie sau pentru a favoriza anumite căi metabolice. Dintre acestea glucoza, ce constituie substratul glicolizei, suprimă apelul la depozitele tisulare de glicogen și în plus crește osmolaritatea, contracarând edemul. Acizii glutamic și aspartic sunt constituienți cheie ai ciclului Krebs, ameliorează metabolismul oxidativ și cresc producția de ATP. Efectul lor benefic este mai evident în cazul celulelor miocardice cu rezerve energetice epuizate decât la miocardul normal.

Având în vedere rolul jucat de radicalii liberi de oxigen în leziunile ischemice și de reperfuzie, inhibitori ai acestora (alopurinol, oxipurinol, deferoxanina) sau

Scanned with OKEN Scanner

substanţe ce favorizează eliminarea lor (superoxiddismutază, glutationperoxidază, alfa-tocoferol) ar putea avea un rol important în reducerea disfuncţiei miocardice postCEC dar intrarea lor în arsenalul terapeutic curent necesită încă evaluare experimentală şi clinică chiar dacă rezultatele iniţiale sunt încurajatoare.

Prevenirea disfuncţiei miocardice post CEC poate fi considerată din două puncte de vedere: cel al ameliorării vitezei de recuperare globală şi cel al ameliorării gradului de recuperare finală. Această distincţie este foarte importantă întrucât cele două aspecte necesită abordare diferită iar intervenţiile menite să favorizeze o recuperare precoce pot afecta nivelul atins de aceasta în final.

Reluarea metabolismului normal şi refacerea rezervelor miocardice de energie favorizează refacerea capacităţii funcţionale miocardice. Corectarea modificărilor induse de ischemie (incluzând edemul celular, dezechilibrele ionice, acido-bazice şi de compoziţie a metaboliţilor şi cofactorilor) se produc în intervale variabile de la câteva minute la ore sau zile în timp ce procese mai complexe vizând refacerea structurilor lezate (mitocondrie, sarcolema) şi stabilizarea proceselor metabolice, în care controlul a fost pierdut prin alterarea activităţii enzimatice, pot necesita un timp considerabil mai lung. În încercarea de a spori viteza de recuperare după reperfuzarea cordului trebuie, deci, făcută diferenţa dintre refacerea funcţiei contractile şi refacerea integrităţii funcţionale şi structurale celulare. *Creşterea artificială a contractilităţii imediat după reperfuzie este posibilă prin utilizarea unor agenţi inotropi dar poate duce la cheltuirea unei energii care altfel ar fi fost utilizată pentru procesele de regenerare.*

O metodă de a asigura atât o funcţie contractilă bună cât şi o regenerare rapidă o constituie aportul de metaboliţi esenţiali sau de precursori ce s-au pierdut în urma ischemiei precum şi ajustarea pH-ului şi a compoziţiei ionice în cursul fazei precoce de reperfuzie. Refacerea structurală poate fi favorizată şi prin întârzierea reluării activităţii contractile (de exemplu prin menţinerea opririi cardiace sau a unei activităţi mecanice reduse în etapa iniţială de reperfuzie). În aceste condiţii energia disponibilă este folosită întâi pentru refacerea căilor metabolice normale şi reechilibrarea compoziţiei ionice înainte ca activitatea contractilă să fie reluată. Aceasta se poate realiza administrând soluţie cardioplegică hiperpotasemică în primele minute de reperfuzie sau chiar până când temperatura miocardică ajunge la 37°C, asigurând un metabolism aerob optim. Aceste proceduri oferă o protecţie miocardică adiţională dar prelungesc timpul de CEC şi complică tehnica chirurgicală.

SUPORTUL INOTROP

Cu toate eforturile depuse, disfuncţia miocardică post CEC este frecventă atât la bolnavii cu performanţă miocardic preoperatorie normală cât mai ales la acei cu performanţă ventriculară alterată încă dinaintea intervenţiei. Când disfuncţia miocardică duce la alterarea perfuziei tisulare periferice este necesară administrarea de agenţi inotropi care să susţină hemodinamica până la refacerea completă a performanţei miocardice. Stabilirea conduitei de adoptat la bolnavii cu debit cardiac scăzut este uşurată de datele preoperatorii, ce ar putea indica necesitatea instituirii suportului

Scanned with OKEN Scanner

inotrop, şi de cunoaşterea modului şi secvenţei în care se produce recuperarea funcţiei miocardice.

După declamparea aortei, începe reperfuzia miocardului, soluţia cardioplegică este spălată, miocardul se încălzeşte şi-şi reia treptat funcţia contractilă. Miocardul ischemic cronic sau cel hibernant (cu contractilitate redusă pentru a se adapta aportului insuficient de substrat energetic) îşi poate ameliora funcţia după revascularizare, pe când un miocard anterior normal poate suferi leziuni de reperfuzie. Uneori, după o desprindere acceptabilă de pe CEC, funcţia miocardică se poate deteriora din nou. Motivele pot fi multiple: mecanice (închiderea toracelui creând un efect "de tamponadă" asupra inimii), încălzirea incompletă cu scădere ulterioară a temperaturii pe timpul transportului în terapie intensivă, microembolii coronariene cu aer sau particule solide, edem miocardic în urma manipulării chirurgicale sau secundar reducerii presiunii oncotice a plasmei prin hemodiluţie sau continuării agresiunii de reperfuzie. Acest efect depresor este maxim la 4-6 ore de la ieşirea din CEC şi este urmat de revenirea treptată spre normal în următoarele 24 ore. Cunoaşterea acestor evenimente este esenţială pentru tratamentul acestei categorii de bolnavi, cei cu performanţă cardiacă la limita normalului în primele 35-45 min. de la ieşirea din CEC necesitând administrarea de inotrope cel putin în primele 10-12 ore. Suprimarea terapiei inotrope la bolnavii cu funcţie miocardică preoperatorie bună ar trebui să se facă fără dificultăţi în primele 24 ore. Bolnavii cu funcţie miocardică deteriorată încă din preoperator necesită inotrope într-un procent mai mare şi pe o perioadă mai lungă.

Elementele ce indică necesitatea instituirii suportului inotrop sunt: fracţia de ejecţie, vârsta, hipertrofia sau dilatarea cardiacă, durata CEC şi clampării aortei, presiunea telediastolică stângă crescută bazal şi după administrare de substanţă de contrast peste 18 mmHg. Bolnavii cu fracţie de ejecţie sub 25% vor avea dificultăţi în separarea de CEC şi practic toţi vor necesita suport inotrop. Bolnavii cu fracţie de ejecţie între 25-45% necesită suport inotrop în proporţie de 75-100% . La aceştia intervine drept element suplimentar vârsta, durata CEC şi a clampării aortice. Chiar şi cei cu fracţie de ejecţie între 45-60% necesită suport inotrop în proporţie de 40-70% . Instituirea tratamentului inotrop pentru susţinerea funcţiei miocardice imediat post CEC trebuie să ia în consideraţie şi modificările ce survin în cursul insuficienţei cardiace cronice: hipertrofia miocardică, reducerea rezervei funcţionale coronariene, reducerea concentraţiei de cAMP şi a activităţii ATP-azei având drept rezultat alterarea contractilităţii, reducerea depozitelor miocardice de noradrenalină, scăderea densităţii betareceptorilor şi a efectului stimulării beta exogena. În consecinţă, efectul inotropelor ce acţionează prin eliberarea de noradrenalină sau prin prevenirea recaptării noradrenalinei (dopamina, dopexamina) va fi redus. De asemenea agoniştii beta ce acţionează direct vor avea o eficienţă mai scăzută datorită reducerii densităţii receptorilor beta-1. În ciuda acestui fapt agoniştii beta păstrează un efect inotrop semnificativ, rezultat prin stimularea receptorilor beta-2 a căror densitate creşte, chiar dacă numărul total de receptori beta rămâne neschimbat. Răspunsul inotrop la stimularea beta este amplificat semnificativ de un tratament anterior cu inhibitori de fosfodiesterază.

Scanned with OKEN Scanner

Stimularea receptorilor alfa creşte contractilitatea miocardică printr-un mecanism complet diferit. Numărul şi sensibilitatea receptorilor alfa nu se modifică în insuficienţa cardiacă cronică, stimularea lor constituind un mecanism complementar stimulării beta.

În plus un număr de alţi factori trebuiesc şi ei luaţi în considerare. Leziunea de reperfuzie cu "paralizia" miocardică consecutivă răspunde la tratamentul inotrop, indicând existenţa unei rezerve energetice ce permite restabilirea unei contractilităţi satisfăcătoare. Revascularizarea zonelor ischemice este însă obligatorie înainte de instituirea tratamentului inotrop, acesta neavând capacitatea de a restaura funcţia contractilă a unui miocard ischemic şi cauzând în plus creşterea consumului de oxigen. Regiunea subendocardică prezintă cel mai mare risc de ischemie, fluxul sanguin fiind prezent doar în diastolă. Creşterea presiunii diastolice în ventriculul stâng va limita fluxul sanguin la acest nivel şi va creşte tensiunea peretelui ventricular prin dilatare ventriculară. Pe de altă parte tahicardia reduce perioada de perfuzie subendocardică prin scurtarea diastolei şi creşte suplimentar necesarul de oxigen. În plus, când presiunea diastolică de umplere este mare, este necesară o presiune aortică diastolică excedentă, pentru menţinerea perfuziei coronariene. Iată de ce prevenirea şi tratarea ischemiei şi prevenirea tahicardiei au un rol atât de important.

Având în vedere cele de mai sus, inotropul ideal trebuie să îndeplinească următoarele condiţii: să nu producă tahicardie, să nu crească presiunea de umplere diastolică, să menţină fluxul coronarian în diastolă. În plus, de vreme ce consumul şi deci necesarul de oxigen cresc în urma tratamentului inotrop creşterea fluxului sanguin mai ales în zonele foste ischemice ar fi utilă în menţinerea balanţei favorabile între aport şi cerere. Din moment ce frecvenţa cardiacă, presiunea de umplere diastolică şi presiunea de perfuzie coronariană determină fluxul sanguin miocardic, aceştia sunt factorii ce trebuie controlaţi strict în cursul perioadei de reperfuzie. Creşterea presiunii de umplere diastolice ce survine frecvent datorită disfuncţiei diastolice din ischemia miocardică sau datorită efectului venoconstrictor al unor inotrope trebuie controlată cu vasodilatatoare ca nitroglicerina. Pe de altă parte orice reducere a presiunii de perfuzie coronariene datorate vasodilataţiei excesive trebuie controlată cu vasoconstrictoare ca noradrenalina sau fenilefrina. Controlul hemodinamic precis în timpul reperfuziei previne apariţia ischemiei pentru a evita compromiterea funcţiei ventriculare.

Substanţele inotrope în uz pot fi împărţite în 2 grupe:

1. substanţe cAMP dependente, incluzând agoniştii adrenergici şi dopaminergici, inhibitorii de fosfodiesterază, glucagonul şi hormonul tiroidian,

2. substanţe cAMP independente, incluzând digoxinul, sărurile de Ca^{++} şi alfa agoniştii.

Substanţele dependente de cAMP îşi datorează efectul fie stimulării producerii cAMP (adrenalina, isoprenalina, dopamina, dopexamina) fie inhibării degradării cAMP (amrinona, milrinona, enoximona).

- Dopamina în doze inotrope menţine presiunea de perfuzie miocardică, creşte frecvenţa cardiacă şi debitul cardiac producând însă o creştere minimă a volumului bătaie. Se crede că poate reduce debitul saguin miocardic în teritoriile ischemice

Scanned with OKEN Scanner

agravând suferința acestora. Dozele crescute produc frecvent tahicardie excesivă și tulburări de ritm.

- Dobutamina ameliorează relaxarea ventriculară și favorizează umplerea ventriculară, prin aceasta determinând ameliorarea disfuncției diastolice. Crește frecvența cardiacă și debitul cardiac dar volumul bătaie crește minimal. Poate reduce presiunea de perfuzie coronariană. Dozele mari sunt tahicardizante și aritmogene.

- Adrenalina crește frecvența cardiacă, debitul cardiac și volumul bătaie. În doze mari determină vasoconstricție, tahicardie excesivă și poate produce tulburări de ritm dar efectul inotrop este mult mai mare comparativ cu dopamina sau dobutamina, același efect fiind obținut cu doze comparative mult mai mici.

- Inhibitorii de fosfodiesterază au un efect inotrop pozitiv similar cu al adrenalinei. Ei produc vasodilatație, prin aceasta ameliorând atât relaxarea cât și ejecția ventriculară. În plus, îmbunătățesc direct viteza de relaxare ventriculară cu efect benefic asupra funcției diastolice.

- Sărurile de Ca ($CaCl_2$ în doză de 5-10 mg/kgcorp) cresc semnificativ concentrația Ca^{++} și presiunea arterială medie dar nu modifică indexul cardiac. Administrarea de Ca a fost asociată cu apariția leziunilor celulare ischemice, a spasmului coronarian și, recent, a pancreatitei acute postoperatorii. În plus Ca^{++} poate atenua răspunsul la adrenalină și dopamină prin reducerea capacității lor de a stimula producerea cAMP. În concluzie nu este recomandată administrarea de rutină a sărurilor de Ca^{++}. Doze mici (sub 5 mg/kgcorp) pot înlocui fenilefrina. Doze mai mari sunt rezervate bolnavilor cu concentrații serice sub 0,8 mmol/l, hiperpotasemie severă sau la care s-au administrat doze mari de blocanți ai canalelor de calciu.

Utilizarea combinației de agoniști adrenergici și inhibitori de fosfodiesterază prezintă avantaje indiscutabile, pe lângă sumarea efectelor inotrope efectul alfa adrenergic tinzând să atenueze vasodilatația produsă de inhibitorii de fosfodiesterază. Selectarea unui anume agent inotrop trebuie să ia în considerare modificările fiziologice pe care acesta le produce, așa cum se poate vedea în tabelul ce urmează:

	Frecvența cardiacă	Debit cardiac	Rezistența periferică	Presiune arterială	Presiune arterială pulmonară
Isoprenalina	↑↑↑	↑↑	↓↓	↓	↓
Dobutamina	↑	↑	↓	↑↓	↓
Dopamina	↑↑	↑	0↑	↑	↑
Adrenalina	↑↑	↑↑	↑	↑↑	↑
Noradrenalina	0↓	↑0↓	↑↑	↑↑	↑↑
Efedrina	↑	↑0	↑	↑	↑
Amriona	0	↑	↓	↓	↓
Digoxin	↓	↓/↑	↑/↓	±	±
Calciu	0	↑0	↑	↑	↑

Scanned with OKEN Scanner

Înainte de ieşirea din CEC trebuie îndeplinite anumite condiţii:
- normotermie,
- gaze sanguine, pH şi ioni în limite acceptabile,
- hematocrit satisfăcător,
- SvO_2 peste 60%,
- ventilaţie corectă,
- anticoagulare satisfăcătoare,
- profunzimea anesteziei şi grad de relaxare musculară suficiente,
- ritm sinusal sau răspuns satisfăcător la pacing atrial sau atrio-ventricular,
- bypass-ul cardio-pulmonar cu debit plin trebuie menţinut în condiţii de presiune sanguină satisfăcătoare un timp suficient pentru a permite inimii să-şi revină după cardiolplegie şi clamparea aortei şi să-şi refacă rezervele de ATP.

După ce au fost corectaţi toţi factorii ce ar putea contribui la ineficienţa ventriculară se pune problema terapiei inotrope. Având în vedere complexitatea situaţiei se impun aprecierea şi tratarea sistematică a acestei suferinţe, lucru la îndemână în condiţiile accesibilităţii la tehnicile moderne de monitorizare hemodinamică.

În acest sens poate fi util următorul algoritm deja consacrat:

PA, PVC, PCP, DC scăzut
test de umplere volemică

↙ ↘

PA, DC acceptabile — **PCP > 15, DC scăzut**
insuficienţă VS

↙

Inotrop

↙ ↘

PA, DC, PVC,
PCP refăcute — **PVP > 1500,**
DC scăzut

↙

Vasodilatator

↙ ↘

PA, DC, PVC,
PCP refăcute — **PCP > 15, RVP < 1000,**
DC scăzut
insuficienţă ventriculară
intratabilă

↙

Dispozitiv de asistare ventriculară

DC = debit cardiac
RVP = rezistenţă vasculară periferică, dyne/sec.cm^{-5}
PA = presiune arterială
PCP = presiune capilară pulmonară
PVC = presiune venoasă centrală, cm H_2O

Scanned with OKEN Scanner

12

ASPECTE HEMODINAMICE ÎN ŞOC

12.1. Şocul hemoragic (M.Goţa, I.Cristea) / 224
12.2. Şocul traumatic (M.Goţa) / 236
12.3. Şocul operator (M.Goţa) / 242
12.4. Şocul cardiogen (S.Aszalos, C.Olaru) / 244
12.5. Şocul anafilactic (S.Aszalos, I.Cristea) / 253

12.1. ŞOCUL HEMORAGIC

M. Goţa, I. Cristea

Şocul este definit ca inabilitatea circulaţiei de a furniza suficient oxigen pentru nevoile metabolice tisulare.

Pierderea acută, masivă de sânge, prin scăderea volemiei şi secundar a transportorului de oxigen, duce la o perturbare generalizată a perfuziei cu hipoxie celulară extinsă şi manifestări clinice şi de laborator ale stării de şoc.

ETIOLOGIE

De obicei diagnosticul etiologiei hemoragice a stării de şoc este uşor de stabilit şi se bazează pe sângerarea evidentă.

Hemoragia externă se poate manifesta în multe feluri, incluzând:

- sângerarea prin piele sau plăgi ale ţesuturilor moi;
- pierderea de sânge prin tuburile pleurale şi mediastinale după traumatisme sau operaţii toracice;
- sângerare intraoperatorie;
- sângerare pe drenurile abdominale pelviene sau ale ţesuturilor moi după variate proceduri chirurgicale;
- hemoragii digestive superioare şi inferioare;
- sângerări vaginale complicând sarcina sau chirurgia pelvisului etc.

În multe circumstanţe, însă, pierderea sanguină este ocultă (internă) dar suficientă pentru a produce şoc.

Scanned with OKEN Scanner

Sângerarea ocultă este o cauză frecventă de şoc la bolnavii traumatizaţi. De exemplu:

- fracturile de femur pot cauza o acumulare de sânge în coapsă de ordinul litrilor;
- fracturile pelvisului sau ale coloanei lombare pot determina o hemoragie retroperitoneală masivă;
- hemotoracele posttraumatic adaugă la problema pierderii oculte de sânge insuficienţa respiratorie;
- în perioada postoperatorie imediată sângerarea internă neexteriorizată ramâne, de asemenea, o cauză frecventă de şoc. În absenţa traumatismului sau a actului chirurgical recent sângerarea ocultă poate fi datorată unei patologii variate, de obicei intraabdominală incluzând: ruptura unui anevrism de aortă, sarcina extrauterină ruptă, ruptura unui adenom hepatic etc.

FIZIOPATOLOGIE

Mecanisme compensatorii. Pierderea volumului intravascular este mascată iniţial prin fenomenul de centralizare a circulaţiei. Acesta presupune vasoconstricţie arteriorală în teritoriile cutanat, splanhnic, renal în scopul păstrării fluxului sanguin spre creier şi inimă. Vasoconstricţia splanhnică contribuie la menţinerea unui volum sanguin circulant eficient şi îmbunătăţeşte întoarcerea venoasă. Diminuarea activităţii vagale şi mai ales hiperactivitatea simpatică cresc frecvenţa şi forţa de contracţie cardiacă.

La nivel renal constricţia arteriolelor aferente şi eferente, predominant la nivel cortical, deviază fluxul sanguin renal spre nefronii juxtamedulari, cu anse Henle lungi, la nivelul cărora se produce o concentrare maximă a urinei. Debitul urinar descreşte consecutiv, cu retenţie de apă şi sare.

Scăderea presiunii hidrostatice capilare, prin constricţia sfincterelor precapilare, inversează fluxul net de fluide la nivel capilar determinând un influx de lichid interstiţial spre lumenul capilar. La modificarea forţelor Starling contribuie şi perturbările metabolice din şoc, cu eliberarea de glucoză şi alţi produşi glicolitici în spaţiul interstiţial. Aceştia cresc presiunea hidrostatică interstiţială, prin expansiunea lichidului interstiţial, şi au ca efect secundar deshidratarea celulară. Procesul global de expansiune intravasculară prin forţe hidrostatice şi osmotice este denumit reumplere transcapilară şi reprezintă un important mecanism compensator în şoc.

Extracţia tisulară de oxigen creşte, creştere ce e determinată de hipoxia tisulară şi e favorizată de acidoza lactică şi creşterea nivelelor eritrocitare de 2,3-DPG, cu devierea la dreapta a curbei de disociere a oxihemoglobinei.

Necesităţile energetice crescute ale organismului supus agresiunii socogene determină mobilizare de substanţe energetice prin gluconeogeneză, glicogenoliză, lipoliză. Oricum, utilizarea glucozei e suboptimală, gradul de hiperglicemie ce rezultă corelându-se cu severitatea sângerării.

Mediatorii răspunsurilor compensatorii. Modificările volemiei, prin intermediul acţiunii asupra baroceptorilor din sistemul de înaltă presiune (sinus caro-

Scanned with OKEN Scanner

tidian, arc aortic, vase splanhnice) şi din sistemul de joasă presiune (atriul drept), declanşează rapid o hiperactivitate simpato-adrenală intensă dar de scurtă durată (de obicei limitată la ziua agresiunii, dacă nu survin complicaţii). Noradrenalina şi adrenalina produc vasoconstricţie arteriolară, venoconstricţie, tahicardie, creştere a inotropismului, crescând debitul cardiac şi tensiunea arterială. Glicogenoliza, lipoliza, catabolismul muscular sunt stimulate şi eliberarea de insulină inhibată. În plus, adrenalina determină rezistenţa la insulină a muşchilor scheletici şi probabil a altor ţesuturi, crescând disponibilul de substrat energetic al ţesuturilor neinsulinodependente (creier şi inimă). Efectul metabolic global este deci de mobilizare a rezervelor energetice ale organismului agresionat. La nivel renal răspunsul catecolaminic determină retenţia de apă şi sare la nivelul nefronului proximal.

Stimularea simpatică şi catecolaminele circulante în timpul şocului hemoragic produc şi eliberarea de glucagon ce determină lipoliza, glicogenoliza şi gliconeogeneza prin efect atât direct, cât şi mediat prin creşterea nivelelor serice de acizi graşi liberi. În plus se pare că glucagonul creşte inotropismul cardiac şi în consecinţă debitul bătaie.

În şocul hemoragic eliberarea de ACTH e stimulată prin scăderea volumului sanguin şi a presiunii arteriale, precum şi prin durere, hipoxie şi hipotermie. În timpul hipovolemiei cortizolul circulant nu mai exercită efectul feed-back, inhibitor asupra ACTH-ului. Cortizolul, astfel crescut, potenţează acţiunea catecolaminelor şi glucagonului asupra metabolismului glucozei şi a rezistenţei la insulină şi stimulează mobilizarea de aminoacizi de la nivelul muşchilor scheletici. Creşterea secreţiei de cortizol determină retenţie renală de apă şi sare.

Pierderea sanguină este un stimul puternic al secreţiei de hormon de creştere cu efecte metabolice de lipoliză, gluconeogeneză, rezistenţa la insulină şi hiperglicemie.

Hipoinsulinismul ce caracterizează starea de şoc favorizează în plus mobilizarea glucozei, aminoacizilor şi a depozitelor lipidice.

Argininvasopresina este secretată ca răspuns atât la hipovolemie cât şi la hiperosmolaritatea plasmatică, deşi în şoc hipovolemia este stimulul primordial. Determinând vasoconstricţie splanhnică şi crescând permeabilitatea nefronului distal şi a tubilor colectori la apă, vasopresina creşte volumul sanguin circulant efectiv.

Activarea sistemului renina-angiotensina-aldosteron se produce ca urmare a stimulării simpatice a celulelor juxtaglomenulare, a scăderii presiunii de perfuzie renală şi a modificărilor compoziţionale ale fluidului tubular.

Angiotensina I, rezultată în urma scindării angiotensinogenului de către renină, este convertită rapid în plămân, de către enzima de conversie, în angiotensina II, cu efect puternic vasoconstrictor arterial şi arteriolar. De asemenea, angiotensina II stimulează producţia de prostaglandine renale şi eliberează aldosteron şi ACTH. Aldosteronul creşte resorbţia de Na^+ la nivelul nefronului distal, la schimb cu K^+ şi H^+, reprezentând totodată principalul mecanism prin care rinichiul elimină metaboliţii acizi nevolatili rezultaţi din hipoxia tisulară.

Mecanisme ale decompensării. Pe modelele animale debutul decompensării în şoc este marcat de vasodilataţia sfincterelor precapilare. Pierderea vasoconstricţiei compensatoare exacerbează hipotensiunea, ischemia miocardică şi a SNC şi determină transudarea de lichid din spaţiul intravascular în cel interstiţial.

Scanned with OKEN Scanner

Tradiţional această vasodilataţie era atribuită acumulării unor produşi metabolici vasodilatatori, rezultaţi din hipoxia tisulară (ex. adenozina). Acest mecanism pare a fi secundar, pe prim-plan trecând: eliberarea de prostaglandine vasodilatatoare, perturbări în recaptarea şi reciclarea catecolaminelor, cu depleţie periferică, şi scăderea efluxului simpatic central ca rezultat al ischemiei sistemului nervos central.

Nivelul crescut de peptide opioide înregistrat în şocul hemoragic (beta-endorfina, metenkefalina), a căror acţiune primară pare a fi scăderea efluxului simpatic, contribuie la decompensarea cardiovasculară în şoc. Această supoziţie este susţinută de răspunsul presor şi îmbunătăţirea supravieţuirii la administrarea de naloxon.

Adiţional, insuficienţa microcirculatorie în şoc e şi rezultatul altor fenomene importante, cum ar fi: creşterea permeabilităţii capilare, blocarea capilarelor prin microagregate leuco-plachetare, scăderea deformabilităţii eritrocitare, edemul endotelial.

Creşterea permeabilităţii capilare este mediată de substanţe de genul histaminei, bradichininei, PAF (platelet activating factor), leucotrienelor. Un important rol îl au radicalii liberi de oxigen, generaţi de polimorfonuclearele activate sau pe calea xantinoxidazei.

Leziunile tisulare ischemice activează sistemul complementului, coagularea intrinsecă şi producerea de tromboxan A_2 ce declanşează coagularea intravasculară diseminată şi leucostaza. Experimente recente acreditează ideea că activarea leucocitară e un factor cheie al ireversibilităţii în şocul hemoragic. Aşa pare a se explica faptul că granulocitopenia îmbunătăţeşte spectaculos supravieţuirea în experimentele de şoc hemorgic la şobolani.

Peroxidarea lipidelor membranare eritrocitare de către radicalii liberi de oxigen are probabil un rol hotărâtor în scăderea deformabilităţii eritrocitare.

Scăderea performanţei miocardice contribuie decisiv la ireversibilitatea şocului. Scăderea perfuziei coronariene prin scăderea presiunii arteriale diastolice, mai ales în condiţiile aterosclerozei coronariene, mediatorii lipidici coronaroconstictori (leucotriene, PAF), precum şi factorii depresori miocardici eliberaţi din intestinul şi pancreasul ischemic sau de tipul monokinelor sunt cumulativi în sensul scăderii inotropismului.

Uneori, în cazurile de hemoragie severă, survine o bradicardie paradoxală, probabil prin activarea aferentelor cardiace vagale, declanşată de contracţia viguroasă a miocardului în jurul unei camere ventriculare aproape "goale". Se pare că în acest fenomen sunt implicate căi inhibitorii centrale serotoninergice.

Consecinţe celulare ale şocului hemoragic. Hipoperfuzia tisulară cu consecinţele ei (metabolism anaerob, acidoza, depleţie de substanţe macroergice) duce la o insuficienţă celulară metabolică progresivă.

Pe plan funcţional această insuficienţă metabolică determină alterarea mecanismelor active de transport ionic transmembranar, cu hipopolarizarea membranei celulare şi clasicele fenomene de transmineralizare şi edem celular.

Studii recente inversează relaţia depleţie ATP - disfuncţie celulară, demonstrând că în fazele precoce ale şocului hemoragic alterările de potenţial transmembranar survin când rezervele de ATP celular nu sunt încă afectate, deci depleţia de

Scanned with OKEN Scanner

fosfaţi macroergici ar fi o consecinţă a disfuncţiei celulare, nu o cauză a ei. Cauza primară a disfuncţiei membranei ar putea fi atribuită mediatorilor inflamaţiei generaţi în şoc şi traumă (citochine, PAF, leucotriene, tromboxan A_2, complement etc.).

Indiferent de acest lucru, continuarea şocului determină apariţia alterărilor morfologice celulare: umflarea mitrocordială, ruptura lizozomală, cu distrugerea celorlalte structuri celulare, şi moarte celulară.

ASPECTE CLINICE ŞI PARACLINICE

Manifestările clinice în şocul hemoragic reflectă modificările patologice subjacente: hipotensiune (datorată hipovolemiei, urmată de insuficienţă miocardică); paloare şi tahicardie (vasoconstricţie catecolaminică şi anemie); confuzie, agresiune, somnolenţă până la comă (datorate hipoxiei cerebrale şi acidozei); tahipnee (prin hipoxie şi acidoză); slăbiciune (hipoxie şi acidoză); sete (hipovolemie); scăderea debitului urinar (prin scăderea perfuziei renale).

În cele mai multe cazuri simptomele pot fi legate de cantitatea de sânge pierdut. Tabelul următor oferă o clasificare a şocului hipovolemic în funcţie de pierderea sanguină estimată pe baza simptomelor clinice.

	Clasa I	**Clasa II**	**Clasa III**	**Clasa IV**
Pierderea de sânge procentaj volum (ml)	< 15 750	15-30 800-1500	30-40 1500-2000	> 40 > 2000
Tensiunea arterială sistolică diastolică	 nemodificată nemodificată	 normală crescută	 redusă redusă	 foarte mică foarte mică (nemăsurabilă)
Frecvenţa cardiacă (bătăi/min)	tahicardie uşoară	100-120	120 (slab)	> 120 filiform
Reumplere capilară	normală	întârziată > 2 sec.	întârziată > 2 sec.	nedetectabilă
Frecvenţa respiratorie	normală	normală	tahipnee > 20/min	tahipnee > 20/min
Debit urinar (ml/h)	> 30	20-30	10-20	0-10
Extremităţi	culoare normală	palide	palide	palide şi reci
Starea de conştienţă	alert	anxios sau agresiv	anxios, agresiv sau obnubilat	obnubilat, confuz sau comatos

Scanned with OKEN Scanner

La modul general: pierderi până la 750 ml (15% din volumul sanguin circulant) nu generează simptome pronunţate; hemoragia până la 1500 ml produce simptome determinate de eliberarea de catecolamine, sete, slăbiciune, tahipnee; tensiunea arterială scade paralel cu pierderea de sânge şi când hemoragia atinge volumul de 2500 - 3000 ml devine nemăsurabilă.

Anxietatea, agitaţia, teama caracterizează răspunsul precoce la un bolnav bine compensat. Setea este frecvent prezentă, mai degrabă datorită unui răspuns neuroumoral exagerat decât datorită deficitului volemic propiu-zis.

Apatia, somnolenţa şi coma rezultă ca urmare a unei pierderi sanguine masive, a insuficienţei mecanismelor compensatorii şi a patologiei (de obicei vasculare) cerebrale asociate, iar când coma este prezentă în afara coexistenţei unui traumatism craniocerebral are o semnificaţie prognostică infaustă.

Bolnavul în şoc hemoragic e hipotermic şi acuză senzaţia de frig. Pielea îi este palidă, mai ales la nivelul patului unghial, şi reumplerea capilară întârziată, chiar absenţa, prin diminuarea perfuziei cutanate. Marmorarea tegumentelor poate apare precoce în şoc, mai ales la nivelul pielii ce acoperă genunchii, extinderea ei până la generalizare fiind un indicator de şoc grav cu hipoperfuzie tisulară accentuată. Colapsul venos (presiunea venoasă periferică scăzută) face dificil accesul venos periferic la bolnavul şocat.

Termenii de hipotensiune şi şoc nu trebuie priviţi ca echivalenţi, chiar în contextul hemoragiei, întrucât oricare dintre cele două poate exista fără ca cealaltă să fie prezentă. Un adult în prealabil sănătos poate avea tensiuni arteriale sistolice cifric adecvate chiar la pierderi sanguine apreciabile, de până la 1,5 - 2 l, scăderea tensională survenind o dată cu apariţia insuficienţei cardiace prin hipoxie şi acidoză. Invers, la bolnavul coronarian hipotensiunea poate apare ca urmare a insuficienţei miocardice după pierderi sanguine modeste, de până la numai 500 ml.

Tahicardia de obicei precede dezvoltarea hipotensiunii dar poate să nu fie prezentă dacă bolnavul are o afecţiune cardiacă preexistentă sau este sub tratament medicamentos (ex. betablocante).

Hiperventilaţia se datorează iniţial stimulării chemoreceptorilor periferici şi ulterior acidozei metabolice. Ea supracompensează creşterea spaţiului mort ce se creează prin hipoperfuzie pulmonară astfel încât, în stadiile iniţiale, presiunea arterială a oxigenului se menţine, iar presiunea arterială a CO_2 scade. În stadiile tardive ale şocului, insuficienţa respiratorie se poate datora oboselii musculare datorită perfuziei inadecvate a muşchilor respiratori, zonelor atelectatice pulmonare crescânde, debutului ARDS sau depresiei respiratorii centrale de natură ischemică. Bolile respiratorii preexistente, traumatismul toracic şi insuficienţa cardiacă pot contribui la dezvoltarea precoce şi / sau agravarea insuficienţei respiratorii.

Oliguria în stadiile precoce, în care rata filtrării glomerulare e încă păstrată ca urmare a autoreglării, se datorează eliberării de aldosteron şi ADH. Ulterior scăderea debitului urinar este înrăutăţită prin scăderea filtrării glomerulare. În şocul sever sau prelungit survine insuficienţa renală acută prin necroza tubulară acută de cauză ischemică, la care pot de asemenea participa boli renale preexistente, procese infecţioase, leziuni de strivire, trauma renală directă, medicamente nefrotoxice.

Scanned with OKEN Scanner

Vasoconstricția mucoasă prezentă pe întreg tubul digestiv crește susceptibilitatea mucoasei gastrice la agresiunea acidă, astfel încât pot apare sângerări digestive prin eroziuni gastrice de stres.

Suferința hepatică ischemică (prin scăderea atât a fluxului portal cât și a celui arterial hepatic) se traduce în mod obișnuit prin dezvoltarea unei hiperbilirubinemii directe reversibile și printr-o creștere tranzitorie a enzimelor de citoliză.

Hiperglicemia, hiperlipemia, creșterea aminoacizilor sanguini, acidoza metabolică sunt consecințe metabolice ale agresiunii și șocului, ale căror mecanisme de producere au fost descrise mai sus.

TRATAMENT

Șocul hemoragic este un proces dinamic în care variabilele hemodinamice și metabolice sunt în continuă schimbare, astfel încât numai o abordare urgentă și bine organizată și o reevaluare continuă a terapiei pot fi operative. Este de subliniat că gravitatea suferinței face necesar ca actul terapeutic să secondeze îndeaproape pe cel diagnostic.

Obiectivele terapeutice în șocul hemoragic sunt:

1. oxigenarea pulmonară adecvată,
2. controlul hemoragiei,
3. înlocuirea pierderilor (înlocuirea volumului pierdut, a transportorului de oxigen, corectarea tulburărilor de coagulare),
4. monitorizarea efectelor terapiei,
5. suportul contractibilității miocardice,
6. reechilibrarea acido-bazică și electrolitică,
7. susținerea funcției renale.

Prima prioritate în tratamentul șocului rămâne, ca în orice resuscitare, calea respiratorie și ventilația. Bolnavului trebuie să i se administreze oxigen cu un FiO_2 crescut, iar bolnavul inconștient, în șoc sever, trebuie intubat și ventilat cu oxigen 100%.

Hemoragia externă trebuie să fie controlată prin ridicarea extremităților lezate, tamponament și bandaj compresiv la nivelul plăgii, sau compresiune proximal de aceasta. Garourile sunt utile în stoparea hemoragiei dar prezintă riscul producerii unei ischemii acute a membrului pe care sunt aplicate.

Următorul pas în tratarea bolnavului în șoc hemoragic este înlocuirea pierderilor. Pierderile de sânge trebuie înlocuite intravenos, în funcție de semnele clinice la toți bolnavii la care pierderea sanguină estimată este mai mare de 750 ml. În scopul înlocuirii volemice utilizarea uneia sau a mai multor canule intravenoase groase este mai folositoare, de obicei, decât cateterizarea venoasă centrală. Locul hemoragiei trebuie luat în considerare atunci când se face canularea (de exemplu canularea femurală nu-și are locul la un bolnav cu traumatism pelvic sau abdominal la care venele mari din acele regiuni pot fi interesate).

În cazul vasoconstricției periferice intense, canularea venoasă centrală cu catetere scurte și groase oferă căi venoase sigure situate imediat în proximitatea

Scanned with OKEN Scanner

atriului drept. La bolnavii cu leziuni ale gâtului, venele femurale sunt preferabile. Descoperirile venoase sunt tehnici greoaie rar necesare şi de obicei mai puţin eficiente decât canularea directă a unei vene centrale. Diametrul canulelor folosite pentru resuscitarea şocului hemoragic nu trebuie să fie mai mic de 14G. Cateterele centrale prin abord periferic, prin lungimea lor, limitează fluxul lichidian, nefiind deci utile pentru transfuzia rapidă.

Înlocuirea pierderilor cuprinde acţiuni terapeutice direcţionate în scopul expansiunii volumului intravascular, înlocuirii masei de celule roşii (a transportorului de oxigen) şi corecţia anomaliilor de coagulare. Aceste acţiuni terapeutice trebuie întreprinse simultan sau succesiv, în funcţie de gravitatea pierderilor şi/sau de starea clinică a bolnavului.

Expansiunea volumului intravascular e fundamentală în hipovolemia acută. Toate fluidele de administrare intravenoasă pot fi utilizate pentru refacerea volemiei, problema de bază fiind aceea de restabilire promptă a presiunii de umplere cardiace, fără compromiterea oxigenării, secundară supraîncărcării volemice. Tabelul de mai jos oferă o orientare asupra tipului şi a volumelor de fluid utile pentru resuscitarea volemică necesară a bolnavilor în şoc hemoragic, în funcţie de volumul estimat al pierderilor.

Clasa I	2,5 l Ringer lactat sau ser fiziologic sau 1 l coloid
Clasa II	1 l coloid + 1,5 l Ringer lactat sau ser fiziologic
Clasa III	1 l Ringer lactat sau ser fiziologic + 0,5 l coloid + 1-1,5 l sânge integral sau un volum echivalent de masă eritrocitară şi coloid
Clasa IV	1 l Ringer lactat sau ser fiziologic + 1 l coloid + 2 l sânge integral sau un volum echivalent de masă eritrocitară şi coloid

Există controverse în ceea ce priveşte tipul lichidului de administrat (coloid, cristaloid izoton, cristaloid hiperton), controversele fiind generate de distribuţia diferită a acestor soluţii după administrarea intravenoasă.

Soluţiile cristaloide izotone sunt recunoscute universal ca fiind lichidul de primă alegere pentru înlocuirea volemică acută. Avantajele cristaloidelor constau şi în faptul că înlocuiesc şi deficitul interstiţial ce urmează şocului hemoragic, realizând o echilibrare rapidă atât intra cât şi extravasculară, cu creşterea mai lentă a presiunilor de umplere ventriculare (ce reduce incidenţa edemului pulmonar acut). Cristaloidele izotone trebuie administrate în proporţie de 3 (4):1 faţă de volumul de sânge pierdut. Volumele mari de cristaloide izotone necesare pentru resuscitare duc uneori la edeme periferice, ce se elimină în câteva zile. Analiza studiilor recente demonstrează o scădere cu 8% a mortalităţii bolnavilor traumatizaţi, în şoc hipovolemic, resuscitaţi cu cristaloide.

Cristaloidele hipertone (soluţia hipertonă de NaCl) prezintă avantajul teoretic al unui volum mai redus de perfuzie pentru o refacere volemică satisfăcătoare (fapt datorat efectului de deshidratare celulară pe care îl exercită). În plus, se crede că soluţi-

Scanned with OKEN Scanner

ile hipertone exercită şi un efect inotrop pozitiv asupra miocardului şi au efect direct vasodilatator periferic.

Principalul lor dezavantaj este pericolul hipernatremiei (nivelurile serice de Na^+ mai mari de 170 mEq/l produc deshidratare cerebrală extremă şi pot fi fatale).

Remanenţa intravasculară a coloizilor face posibilă folosirea unor volume mici pentru o resuscitare volemică adecvată. Ele duc la o corecţie rapidă a deficitului intravascular, iar prin menţinerea presiunii coloidosmotice intravasculare ar putea avea un rol în prevenirea edemului pulmonar precum şi a edemelor periferice ce au un rol defavorabil în vindecarea plăgilor. Cu toate acestea, costul lor crescut (mai ales în cazul albuminelor), posibilitatea dezvoltării reacţiilor anafilactice, efectul antiplachetar şi de trucare a rezultatului compatibilităţii directe (dextran), blocarea sistemului histiocitar (hetastarch), posibilitatea transmiterii infecţiilor (plasmă proaspătă congelată) precum şi lipsa de certitudine a superiorităţii lor asupra cristaloidelor lasă încă deschisă problema alegerii fluidului ideal în resuscitarea volemică.

La o saturaţie de O_2 constantă, conţinutul de O_2 al sângelui fiind direct proporţional cu conţinutul său în hemoglobină, rezultă evident necesitatea înlocuirii eritrocitelor pierdute în cazul hemoragiilor mari.

Riscurile inerente ale transfuziei de sânge homolog, preţul de cost, disponibilul limitat, au determinat noi tendinţe în materie de transfuzie:

- aprecierea strictă a necesităţii transfuziei,
- fracţionarea sângelui în componente cu care să se realizeze terapia ţintită a unor deficienţe specifice,
- încercarea de creare a unor substituenţi artificiali de transportor de oxigen, cu proprietăţi similare eritrocitului şi riscuri reduse.

În şocul hemoragic abordarea tradiţională constă în transfuzie de sânge omolog pentru menţinerea unui nivel hemoglobinic mai mare sau egal cu 10 g % (hematocrit 30-33%). Cercetările au demonstrat însă că un nivel de hemoglobină mult mai mic de 10 g % poate fi bine tolerat în cadrul anemiei acute normovolemice. Corespunzător s-a încercat să se definească criterii de transfuzie eritrocitară ţinând cont de necesităţile individuale de transportor de oxigen. Compensarea în anemia acută normovolemică se produce prin creşterea debitului cardiac şi a extracţiei tisulare de oxigen, cu scăderea PVO_2, până la o valoare critică în jurul a 25 mmHg. Bolnavii cu PVO_2 scăzut ca urmare a anemiei pot fi apreciaţi pe baza hemodinamicii, ventilaţiei, debitului urinar şi a statusului acidobazic ca fiind stabili sau instabili. Stabilitatea lor poate fi compromisă de afecţiuni cardiace şi pulmonare preexistente sau de acelaşi agent etiologic ce a produs şocul. Instabilitatea este o indicaţie fermă de transfuzie chiar în prezenţa unor valori ale hemoglobinei cifric acceptabile.

În acest sens, la valori ale hemoglobinei mai mari de 10 g %, transfuzia nu este în general indicată, în timp ce la valori mai mici de 7 g % transfuzia este de obicei necesară. Între cele două valori, statusul clinic al bolnavului, "stabilitatea" sau "instabilitatea" lui şi afecţiunile asociate vor fi decisive.

Scanned with OKEN Scanner

Odată decisă necesitatea creşterii capacităţii de transport pentru oxigen a sângelui, apar alternativele sângelui homolog integral sau componente (masa eritrocitară, eritrocite spălate), a sângelui autolog şi, în perspectivă, a substituenţilor de hematii.

În cazul şocului hemoragic, autotransfuzia nu intră în discuţie decât în situaţia în care pierderea sanguină survine intraoperator în timpul unei operaţii elective şi a fost anticipată din preoperator, sau în cazul utilizării intraoperatorii a cell-saver-ului.

În cele mai multe cazuri însă alternativele reale sunt sângele homolog izogrup, izoRh, integral, masa eritrocitară sau eritrocite spălate.

Masa eritrocitară prezintă avantajul unei mai bune toleranţe imunologice (îndepărtarea leucocitelor, trombocitelor şi a unei mari părţi de plasmă) şi e o terapie specifică.

Eritrocitele spălate au o cantitate şi mai redusă de plasmă citratată decât masa eritrocitară.

Unicul dezavantaj al acestor componente faţă de sângele integral este timpul adiţional de preparare şi un risc mai mare de contaminare bacteriană.

Eritrocitele congelate au un timp de conservare practic nelimitat, menţin niveluri normale de 2,3-DPG şi ale P-50 (presiunea parţială a oxigenului la care saturaţia arterială a oxigenului este de 50%) a hemoglobinei şi, se pare, că au un risc diminuat de transmitere a hepatitei.

În cazurile de hemoragie masivă, în care stocurile existente sunt insuficiente, se poate recurge la transfuzia de sânge OI Rh negativ.

Substituenţii de celule roşii de tipul emulsiilor perfluorocarbonice (Fluosol DA 20%) au o capacitate redusă de transport a oxigenului, necesită fracţie inspiratorie de oxigen crescută şi au un timp de înjumătăţire scurt, nedovedindu-şi până în prezent eficienţa. Studiile arată că perfluorocarbonii nu sunt necesari în anemiile moderate şi sunt ineficienţi în anemiile severe.

Polimerii de hemoglobină piridoxilată permit o concentraţie a hemoglobinei de 15g% fără a depăşi nivelul izooncotic (20 mmHg) al presiunii coloidosmotice, au un P 50 (20-22 mmHg) apropiat de cel al hemoglobinei eritrocitare şi un timp de înjumătăţire de 24-48 ore. Ele nu sunt filtrate glomerular neproducând deteriorare a funcţiei renale. În consecinţă se întrevede utilizarea lor cu bune rezultate într-un viitor apropiat.

În fazele iniţiale ale şocului hemoragic, când pierderea de sânge este masivă, tulburările de hemostază apar datorită diluţiei factorilor coagulării şi a depleţiei trombocitare prin transfuzia de produse de sânge şi administrarea unor volume mari de soluţii cristaloide şi coloide. De menţionat este faptul că, în sângele conservat, unii factori ai coagulării, precum şi trombocitii, au o durată de viaţă foarte scurtă. Defectul hemostatic se caracterizează prin sângerare difuză la nivelul plăgii operatorii şi a locurilor de puncţie venoase. Paraclinic, se constată reducerea numărului trombocitilor, prelungirea timpilor de protrombină, a timpului parţial de tromboplastină activată şi descreşterea nivelului de fibrinogen. Timpul de sângerare nu este un indicator fidel al dimensiunii coagulopatiei mai ales în cazul subiecţilor hipotermici, cum este frecvent cazul bolnavilor în şoc (hipovolemic).

Scanned with OKEN Scanner

Corectarea anomaliilor hemostazei cu plasmă proaspătă congelată şi concentrat plachetar este indicat să se facă când deficienţa de factori hemostatici, documentată prin profilul coagulării, se însoţeşte de sângerare clinică. Administrarea profilactică a acestor produse nu este eficientă şi în plus expune cazul unui risc important de hepatită posttransfuzională. Din aceleaşi considerente, utilizarea plasmei proaspete congelate ca plasmă expander, sursă de imunoglobuline, nutriţie sau fibronectină este ferm contraindicată.

În formele severe de şoc sau în stadii tardive, tulburările hemostazei pot fi consecinţa coagulării intravasculare diseminate. Diagnosticul se face prin evidenţierea trombocitopeniei, prelungirea timpilor de coagulare, nivelurilor de fibrinogen plasmatic scăzute şi a prezenţei produşilor de degradare ai fibrinei. Tratamentul în acest caz constă în aportul de factori de coagulare prin plasmă proaspătă congelată şi trombociţi, pe baza valorilor de laborator. Deşi controversată, heparinoterapia poate fi încercată, în scopul stopării procesului de coagulare, în doze de 40-80 µg/kg corp la 4-6 ore.

Monitorizarea în şocul hemoragic are rolul evaluării efectului terapiei şi al depistării precoce a complicaţiilor. Este indicat să se monitorizeze de rutină frecvenţa pulsului, tensiunea arterială sângerândă, presiunea pulsului, presiunea venoasă centrală, debitul urinar, modificările ECG-ului, temperatura, saturaţia periferică a hemoglobinei în oxigen, bioxidul de carbon de la sfârşitul expiraţiei (la bolnavii intubaţi), starea de conştienţă. Monitorizarea progresiei repleţiei volemice trebuie să se bazeze pe toţi aceşti factori şi mai ales pe: frecvenţa pulsului, presiunea arterială, presiunea venoasă centrală, saturaţia arterială de oxigen, debit urinar. Transfuzia trebuie continuată pentru a asigura o tensiune arterială adecvată, un debit urinar de 50 ml/h şi o presiune venoasă centrală ce răspunde la administrarea rapidă a 200 ml lichid printr-o creştere susţinută de cel puţin 3 cm H_2O a PVC-ului faţă de valorile anterioare. Îmbunătăţirea acestor parametri şi menţinerea în timp a îmbunătăţirii pledează pentru stăpânirea hemoragiei. Imposibilitatea menţinerii rezultatelor repleţiei volemice şi necesitatea continuării transfuziei indică faptul că hemoragia e în curs şi pledează pentru intervenţie chirurgicală urgentă. Dacă bolnavul nu răspunde satisfăcător la transfuzie înseamnă că rata pierderilor depăşeşte rata maxim posibilă a transfuziei. Această situaţie se întâlneşte de obicei în traumatismul toracic, abdominal sau pelvian. În această împrejurare toracotomia sau laparotomia de maximă urgenţă e indicată cu efectuarea unei hemostaze rapide, sarcina anestezistului fiind suplinirea pe cât posibil mai rapidă a deficitului volemic. Folosirea cell-sever-ului în această situaţie are o bună indicaţie.

Creşterea PVC asociată cu menţinerea unei tensiuni arteriale scăzute, tahicardie şi un debit urinar scăzut avertizează asupra prezenţei posibile a pneumotoracelui sub tensiune, tamponadei cardiace sau insuficienţei cardiace, ce trebuie tratate imediat.

La bolnavii ce necesită suport inotrop datorită insuficienţei miocardice, măsurarea presiunii capilare pulmonare şi a debitului cardiac cu ajutorul cateterului Swan-Ganz este indicată pentru compararea presarcinii, a postsarcinii individuale a celor doi ventriculi şi pentru evaluarea curbelor performanţei cardiace. În marea majori-

Scanned with OKEN Scanner

tate a cazurilor cu inimi anterior normale însă, evoluţia presiunii venoase centrale şi a presiunii capilare pulmonare este paralelă, preţul şi complicaţiile cateterizării arterei pulmonare nefiind justificate la aceştia.

Menţinerea unor valori normale ale saturaţiilor arteriale şi pulmonare de oxigen şi a bioxidului de carbon la sfârşitul expiraţiei este necesară pentru optimizarea perfuziei cerebrale.

Suportul inotropismului miocardic poate fi necesar la un bolnav cunoscut cu afectare cardiacă anterioară, sau în fazele avansate ale şocului, când repleţia volemică nu este urmată de un răspuns hemodinamic adecvat. Acest suport nu este un substituent pentru o înlocuire volemică adecvată. Alegerea celui mai bun inotrop poate fi determinată de măsurătorile hemodinamice, dar diferenţele între diverşii agenţi au probabil o importanţă clinică minoră, putând fi utilizaţi cu egală eficienţă adrenalina (1-10 µg/min), dopamina (1-20 µg/kg/min) dobutamina (1-20 µg/kg/min).

Tratamentul cu agenţi predominant vasoconstrictori (noradrenalina, fenilefrina) sau doze vasoconstrictoare de agenţi inotropi poate creşte tensiunea arterială şi chiar presiunile de umplere, cu efectul negativ al accentuării hipoperfuziei tisulare este, de aceea, contraindicat.

Perturbările electrolitice şi acidobazice antrenate de şocul hemoragic sunt complexe. Ele sunt datorate atât stării de şoc propriu-zise cât şi transfuziei masive, atunci când aceasta este necesară. Acidoza lactică prin hiperproducţie la nivel tisular şi deficit de metabolizare hepatică şi renală e o trasătură caracteristică a oricărei stări de şoc. Ameliorarea hemodinamică şi a perfuziei tisulare prin tratamentul volemic duc la rezoluţia acidozei. În plus, în cazul hipoxiei tisulare, acidoza determină deplasarea la dreapta a curbei de disociere a oxihemoglobinei cu o mai bună preluare a oxigenului de către ţesuturi.

În consecinţă, tratamentul de rutină cu bicarbonat al acidozei poate să nu fie necesar sau dimpotrivă poate fi dăunător. Totuşi în acidozele severe şi persistente (pH < 7,20-7,15), hiperventilaţia terapeutică ($PaCO_2$ - 30 mmHg) şi administrarea repetată de bicarbonat, 50-100 mmol, pentru menţinerea unui pH superior valorii de 7,25 , este utilă.

Aportul de acid citric (din conservantul sângelui sau al plasmei) şi de potasiu (din eritrocitele sângelui conservat) pot accentua acidoza şi produce hiperpotasemie în cazul transfuziei masive. Din nou trebuie menţionat că ameliorarea perfuziei tisulare şi, în consecinţă, a celei hepatice va duce la metabolizarea citratului în bicarbonat iar hematiile, în timp, îşi vor prelua sarcina normală de potasiu. Astfel, deşi transfuzia masivă se caracterizează iniţial prin acidoză şi hiperpotasemie, tabloul poate fi inversat ulterior la alcaloză metabolică cu hipopotasemie.

În timpul transfuziei rapide o altă problemă electrolitică poate fi hipocalcemia prin fixarea calciului ionic pe citrat. Ea poate accentua efectele negative asupra cordului exercitate de hiperpotasemie. Se citează creşteri marcate ale citratului seric în transfuziile a căror rată este mai mare decât 500 ml (o unitate) în 5 minute. În aceste cazuri practica de rutină este administrarea a 1 g calciu gluconic (10 ml sol 10%) intravenos pentru fiecare 5 unităţi de sânge sau plasmă transfuzate.

Scanned with OKEN Scanner

Susținerea funcției renale este necesară când oliguria persistă în ciuda unei resuscitări fluidiene aparent adecvate. În aceste cazuri stimularea diurezei cu furosemid (10-40 mg) sau manitol (10-20 g) este adesea utilizată. Oricum ameliorarea perfuziei renale nu se realizează prin aceste acțiuni, și nici apariția insuficienței renale nu este diminuată. Dar în cazul în care aceasta din urmă se produce, păstrarea diurezei simplifică mult terapia de echilibrare hidro-electrolitică. În scopul ameliorării perfuziei renale se poate încerca infuzia de dopamină în doze reduse (1-5 μg/kg/min).

Tratamente cu valoare nedefinită încă (naloxonul, repleția de ATP, TRH-ul, glucagonul, prostaglandinele) își așteaptă confirmarea sau infirmarea clinică.

Ca o concluzie se poate spune că tratamentul șocului hipovolemic, bazat pe principii bine înțelese, trebuie să fie precoce și agresiv. Mult prea adesea un tratament insuficient și tardiv permite închiderea cercurilor vicioase ale ireversibilității sau dezvoltării insuficienței multiple de organe.

12.2. ȘOCUL TRAUMATIC

M. Goța

Dintre bolnavii internați în urma traumatismelor, doar o minoritate prezintă traumatisme multiple și/sau severe. Aceștia necesită însă utilizarea unor resurse spitalicești, inclusiv de terapie intensivă, disproporționat de mari față de numărul lor mic.

În tabloul ce indică existența unui traumatism sever, care necesită o atenție diagnostică și terapeutică imediată, semnele de șoc ocupă o poziție importantă, alături de alterarea stării de conștiență și a modelului respirator.

ETIOLOGIE

În contextul traumatismului acut, starea de șoc are o etiologie plurifactorială, factorul comun rămânând, însă, hipovolemia, fie prin pierdere sanguină (externă sau ocultă) fie prin transudare lichidiană masivă din compartimentul intravascular în compartimentul extracelular al țesuturilor traumatizate.

În afară de componența hipovolemică, care - trebuie încă o dată subliniat - este constantă, la bolnavul traumatizat șocul poate avea și alte cauze, mai mult sau mai puțin evidente, dar care trebuie căutate și tratate: pneumotoracele sub tensiune, tamponada cardiacă, șocul cardiogen datorat contuziei miocardice sau infarctului și șocul spinal.

FIZIOPATOLOGIE

Indiferent de natura leziunilor, există modificări fiziologice ce apar la toți bolnavii sever traumatizați, majoritatea acestor modificări afectând, direct sau indirect,

Scanned with OKEN Scanner

homeostazia hemodinamică. Aceste alterări fiziologice includ hipovolemia, starea hipermetabolică şi alterarea transportorului oxigenului.

Dacă leziunea traumatică nu produce moartea imediată, organismul mobilizează instantaneu o serie de răspunsuri celulare şi neuroumorale înalt integrate şi organizate în efortul de a stopa hemoragia şi a răspunde necesităţilor crescute de energie ale organismului.

Distrucţiile tisulare activează aderarea şi agregarea trombocitară şi a cascadei coagulării, determină eliberarea de factori vasoconstrictori locali, având ca rezultat formarea trombilor fibrino-plachetari cu rol în stoparea hemoragiei din focarul lezional. Eliberarea de histamină, heparină, factori chemotactici pentru neutrofile şi eozinofile din mastocitele tisulare amorsează răspunsul inflamator local şi cresc permeabilitatea capilară determinând exudaţie. Hipoperfuzia din focarul lezional (prin încetinirea fluxului sanguin microcirculator, edem interstiţial) determină hipoxie, acidoza, perturbarea metabolismului energetic local cu disfuncţie şi edem celular.

Modificările precoce din focarul lezional sunt însoţite de modificări sistemice declanşate de oricare dintre următorii stimuli: durere, răspuns emoţional, hipovolemie, modificări ale pH-ului sau PO_2 şi PCO_2 sanguin sau tisular, modificări în disponibilul de glucoză sau de alte substanţe energetice, modificări ale temperaturii organismului, factori eliberaţi din ţesuturile traumatizate, infecţia.

Răspunsul neuro-endocrin, hemodinamic şi metabolic al organismului la hipovolemia produsă de traumă (prin hemoragie şi/sau edem tisular masiv) se suprapune întrutotul celui descris în cazul şocului hemoragic şi, de aceea, nu se va mai insista aici asupra lui. Două remarci trebuie totuşi făcute referitor la rolul agravant exercitat de durere şi existenţa factorilor toxici eliberaţi din ţesuturile traumatizate.

Durerea locală, produsă prin stimularea nociceptorilor de către prostaglandinele, potasiul şi histamina eliberate local (aşa numite *pain producing substances* - PPS) şi transmisă ascendent prin tracturile spinotalamice la talamus, cortex şi sistemul limbic, constituie semnalul iniţial aferent ce avertizează despre existenţa traumatismului. Ea determină atât direct cât şi indirect (prin intermediul reacţiei emoţionale de teamă, anxietate sau mânie) amplificarea descărcării nervoase simpatice. Răspunsul mediat de durere apare înainte ca stimulul hipovolemic să fie suficient de intens pentru a activa descărcările simpatice şi medulosuprarenale de catecolamine. Pe de altă parte, uneori, durerea şi reacţia emoţională la traumă se pot constitui într-un stimul puternic inhibitor al centrului vasomotor (cu creşterea capacitanţei vasculare şi reducerea întoarcerii venoase) adăugând la componeta hipovolemică o componentă neurogenă de agravare a şocului.

Ţesuturile distruse generează factori adiţionali ce alterează răspunsul organismului la traumă. Observaţii datând de la începutul secolului notează că gradul şocului apare disproporţionat de mare faţă de estimarea pierderilor sanguine. De aici a derivat ipoteza că ţesuturile lezate eliberează în torentul circulator produşi toxici ce ar fi parţial responsabili de inducerea stării de şoc. Aceste observaţii sunt valabile şi astăzi. Produşii eliberaţi din focarul lezional şi mediatori ai inflamaţiei - eicosanoide, histamina, kininele, serotonina, interleukina 1, TNF (tumor necrosis factor) şi alţii - sunt constituenţi ai răspunsului organismului la trauma fizică. Ei pot fi incriminaţi în pro-

Scanned with OKEN Scanner

ducerea manifestărilor hemodinamice hiperdinamice şi a stării hipermetabolice observate în faza compensată a şocului traumatic.

Ca şi celelalte forme de şoc, şi în şocul traumatic, după evenimentul iniţial, evoluţia poate fi încadrată în fazele de şoc neprogresiv sau compensat, progresiv sau decompensat şi terminal sau ireversibil, caracterizate cel mai bine prin modificările volemiei, presiunii arteriale, ale fluxului sanguin (debit cardiac) şi ale consumului de oxigen. Iniţial, volumul sanguin, presiunea arterială şi consumul de oxigen sunt reduse, debitul cardiac putând fi redus şi el. Oricum (chiar în această fază) există adesea o creştere compensatorie precoce a debitului cardiac. Faza compensată se caracterizează prin creşterea marcată a debitului cardiac şi a consumului de oxigen al organismului, ce încearcă să plătească datoria de oxigen acumulată în urma evenimentului traumatic. Decompensarea survine o dată cu scăderea tuturor celor patru parametri citaţi, în mod particular în timpul fazei terminale.

TABLOU CLINICO-PARACLINIC

În context traumatic, diagnosticul de şoc trebuie făcut pe baza semnelor clinice ce evidenţiază hipoperfuzia periferică şi/sau descărcarea simpatică: agitaţie, leşin, paloare, piele rece, transpiraţii, tahicardie, tahipnee, colaps, oligurie. Primele, cele mai constante şi mai fidele semne de şoc, sunt cele aparţinând circulaţiei periferice. Un bolnav cu extremităţi reci, palide trebuie considerat ca fiind în şoc până la proba contrarie.

La fel de importantă este precizarea formei etiologice de şoc. O orientare etiologică rapidă o poate oferi gradul de distensie a venelor gâtului. Dacă venele gâtului sunt goale (sau PVC < 5 mmHg) trebuie bănuită etiologia hipovolemică a şocului traumatic. Există 6 locuri posibile de pierdere sanguină ce ar putea determina şoc: (1) Externă - evidentă prin îmbibarea hainelor cu sânge, pătarea tărgii ambulanţei etc; (2) fracturi majore - evidenţiate clinic (ex. femur) sau radiologic (ex. pelvis); (3) torace - radiografia toracică va detecta prezenţa sângelui în cavităţile pleurale iar inserţia tuburilor de dren va releva cantitatea şi rata pierderilor de sânge (radiografia toracică va putea arăta, de asemenea, semne de ruptură a aortei, pneumo-hemotorace, contuzie pulmonară, coaste rupte); (4) cavitatea peritoneală, prin creşterea de volum a abdomenului, durere şi sensibilitate abdominală, paracenteza evidenţiind sânge franc sau, la lavaj peritoneal, vine un fluid conţinând mai mult de 100.000 hematii/mm^3; (5) spaţiul retroperitoneal: când la semnele hipovolemiei s-a exclus o sângerare în unul din locurile menţionate mai sus, sângerarea retroperitoneală trebuie luată în considerare.

Hipovolemia fără hemoragie este, de obicei, problema fundamentală în cazul arşilor în timp ce, în cazul bolnavilor cu leziuni extinse ale ţesuturilor moi sau al traumatismelor prin strivire, hipovolemia se datorează efectului combinat al hemoragiei şi edemului tisular masiv.

Distensia venelor gâtului sau prezenţa unei PVC > 15 mmHg în prezenţa şocului sugerează diagnosticele de tamponadă cardiacă, pneumotorace sub tensiune, con-

Scanned with OKEN Scanner

tuzie miocardică sau infarct miocardic coexistent. Congestia jumătăţii superioare a toracelui, gâtului şi feţei, zgomotele cardiace asurzite, tahicardie, hipotensiune, pulsul paradoxal pledează pentru tamponada cardiacă. Examenele radiologic şi ecografic pot confirma diagnosticul, dar de multe ori circumstanţele clinice nu permit efectuarea lor, o pericardiocenteză de urgenţă fiind indicată doar pe baza suspiciunii clinice.

Deviaţia traheală, scăderea zgomotelor respiratorii, hiperrezonanţa la percuţia toracelui sugerează prezenţa pneumotoracelui sub tensiune. El poate fi confirmat radiologic, dar deseori puncţia pleurală cu o canulă groasă sau inserţia de urgenţă a unui tub toracic se impune prin gravitatea situaţiei. Şocul prin contuzie miocardică sau infarct miocardic trebuie suspectat când există semne de traumatism toracic închis sau un istoric de boală coronariană. Modificări ECG de ischemie - leziune - infarct, modificări enzimatice sau anomalii de cinetică parietală la examenul ecocardiografic susţin acest diagnostic.

O etiologie mai rară a şocului în contextul traumatic este cea spinală. Secţionarea măduvei spinării deasupra nivelurilor eferentei simpatice rezultă în hipotensiune arterială fără tahicardie. Gradul vasodilataţiei depinde de nivelul secţiunii. Secţiunea măduvei cervicale înlătură tot tonusul simpatic vasocostrictor şi produce hipotensiune profundă. Oricum şocul spinal este rar aşa încât el trebuie luat în considerare după evaluarea celorlalte etiologii posibile, descrise mai sus. Priapismul, hipotensiunea cu bradicardie relativă, tulburările de motilitate şi sensibilitate sub nivelul leziunii, incontinenţa anală, sunt semne de leziuni medulare atrăgând atenţia asupra componenţei spinale a şocului.

TRATAMENTUL ŞOCULUI TRAUMATIC

Tratamentul şocului traumatic nu poate fi separat de tratamentul leziunilor cauzatoare sau al altor leziuni ce generează un pericol vital imediat. Leziuni cu letalitate înaltă cum ar fi plăgi penetrante ale inimii, ruptura aortei, rupturi majore ale ficatului sau ale tubului digestiv se pot întâlni la bolnavi cu suficientă rezervă fiziologică fiind posibil de diagnosticat şi de tratat. Pentru a-şi atinge însă scopul, actele diagnostice şi terapeutice trebuie să se desfăşoare în paralel, să fie rapide şi ordinea priorităţilor clar eşalonată.

Decesele posttraumatice care survin în minute de la evenimentul traumatic sunt cel mai adesea cauzate de traumatisme extinse ale sistemului nervos central sau exanghinare rapidă prin leziuni majore. Cu rare excepţii ele nu pot fi prevenite. Un al doilea grup de decese survin în ore de la traumatism şi sunt cel mai adesea cauzate de şocul hemoragic.

La sosirea bolnavului în spital evaluarea şi tratamentul iniţial trebuie să se concentreze asupra stabilizării funcţiilor vitale, localizării şi controlului sângerării, prevenirii compresiei trunchiului cerebral şi a leziunilor măduvei spinării, detectării şi tratamentului altor leziuni şi complicaţii.

Scanned with OKEN Scanner

Indiferent de aspectul catastrofal al leziunilor, prima prioritate este asigurarea şi menţinerea unei căi aeriene patente neobstruate, fără sânge şi secreţii. E important să se identifice bolnavii cu o posibilă leziune pe coloana cervicală (paralizie, respiraţie diafragmatică, priapism, pierderea tonusului vasoconstrictor, incontinenţă anală) tentativele de asigurare a căii aeriene la aceştia trebuind făcute după imobilizarea gâtului.

Este de menţionat că fractura cervicală trebuie suspicionată până la proba contrarie la toţi bolnavii cu traumatism cranian. Mijloacele terapeutice pentru menţinerea unei căi respiratorii adecvate includ: (1) cale orofaringiană; (2) cale nazofaringiană; (3) IOT; (4) INT; (5) cricotirotomie pe ac; (6) cricotirotomie chirurgicală; (7) traheostomie de urgenţă. Decizia va fi luată în funcţie de starea de conştienţă, integritatea reflexelor faringiene, necesitatea administrării FiO_2 1 sau a hiperventilaţiei terapeutice, leziuni ale coloanei cervicale sau ale masivului facial.

O dată calea respiratorie asigurată, următoarea prioritate o constituie asigurarea unei ventilaţii şi oxigenări adecvate. Oricare bolnav traumatizat necesită un $FiO_2 >$ 0,21 întrucât hipoxia uşoară sau moderată este o constatare obişnuită. Deci oricărui bolnav traumatizat ce ventilează spontan i se va plasa o mască facială cu un debit de oxigen crescut. Dacă secreţiile respiratorii, voma şi/sau aspiraţia, sângerarea, durerea, trauma toracică sau neurologică afectează mişcările ventilatorii şi/sau oxigenarea atunci decizia ventilaţiei mecanice pe o cale respiratorie nazotraheală, orotraheală sau chirurgicală nu trebuie amânată. Un bolnav agitat, necooperant poate necesita anestezie, intubaţie şi ventilaţie artificială doar pentru facilitarea resuscitării. În adiţie, pneumotoracele sub tensiune trebuie detectat şi drenat cu ajutorul unui ac, a unei canule groase sau tub de aspiraţie. Această măsură poate rezolva simultan problema insuficienţei respiratorii şi ameliora starea de şoc.

Cu o cale respiratorie sigură şi o ventilaţie adecvată următoarea etapă o constituie asigurarea unei circulaţii adecvate. În condiţii de urgenţă o monitorizare hemodinamică rapidă şi acceptabilă poate să nu fie realizabilă. O bună orientare poate fi oferită de prezenţa pulsurilor radial, femural şi carotidian. Pulsul radial dispare la o tensiune arterială sistolică de 80 mmHg, cel femural la 70 mmHg iar cel carotidian la 60 mmHg. De menţionat că un bolnav cu o leziune spinală înaltă poate fi hipotensiv în faţa unei perfuzii tisulare adecvate. O verificare rapidă a reumplerii capilare (valori normale 2 secunde) la nivelul patului unghial ne poate orienta în legătură cu această problemă. Oricum, indiferent de valorile tensionale, extremităţile reci, transpiraţie, cu reumplere capilară tardivă, indică posibila existenţă a stării de şoc.

Într-o primă instanţă la un traumatizat starea de şoc trebuie să fie considerată ca având ca etiologie hipovolemia. De aceea, ea trebuie tratată prin perfuzarea rapidă de cristaloide şi/sau coloide până la obţinerea sângelui compatibil, apoi prin transfuzie. Accesul venos se va face cu cel puţin 2 canule groase (minimum 14G) plasate în vene mari din hemicorpul opus sediului traumatismului major. Monitorizarea ECG şi a tensiunii arteriale se va institui de urgenţă. În funcţie de timpul disponibil şi gravitatea situaţiei se poate recurge sau nu la plasarea unui cateter venos central. În scopul primordial al monitorizării presiunilor de umplere a inimii drepte (utilitatea pentru transfuzie a liniilor centrale este redusă). În absenţa leziunilor uretrale, plasarea

Scanned with OKEN Scanner

unei sonde Foley şi monitorizarea diurezei oferă o informaţie utilă asupra perfuziei tisulare. Un debit urinar mai mic de 50 ml/h (0,5 ml/kgcorp/h) la un adult semnifică perfuzie tisulară inadecvată. Deşi semnele vitale - tensiunea arterială, frecvenţa cardiacă, PVC nu sunt indicatori fideli ai adecvării circulatorii (ai perfuziei tisulare), ei pot fi utilizaţi în monitorizarea progresiei repleţiei volemice. Administrarea lichidiană va fi începută imediat, administrându-se cristaloide în raport de 3 (4):1 faţă de cantitatea estimată a sângelui pierdut. O alternativă - se pare nu la fel de eficientă în şocul traumatic, şi ceva mai scumpă - o constituie coloizii ce se administrează 1:1 în raport cu pierderile. Ocazional sânge OI Rh negativ fără compatibilitate determinată poate fi indicat la un bolnav ce se exanghinează dar, imediat ce sângele izogrup izoRh compatibil este disponibil, el va fi transfuzat.

Într-o primă instanţă răspunsul semnelor vitale la administrarea de fluide verifică dacă resuscitarea volemică este adecvată, poate dicta atitudinea terapeutică ulterioară sau poate detecta eventuale complicaţii. Dacă semnele vitale reintră în limite normale şi se menţin între aceste limite pe măsura progresiei resuscitării, atunci sângerarea probabil este oprită iar complicaţiile improbabile. Revenirea iniţială a parametrilor vitali, cu deterioare ulterioară, semnifică o sursă activă de sângerare ce trebuie controlată operator. Dacă însă parametrii vitali nu se îmbunătăţesc, în ciuda unei resuscitări susţinute, atunci fie sângerarea continuă la o rată ce depăşeşte rata administrării, fie cauza şocului nu este sau este doar parţial hipovolemia. În acest din urmă caz trebuie căutate şi tratate pneumotoracele sub tensiune, tamponada cardiacă, şocul cardiogen (aritmiile sunt un indiciu al posibilei existenţe a unei leziuni traumatice a cordului sau a unui infarct miocardic).

Scopul terapiei în orice formă de şoc nu este obţinerea prin ea însăşi a unor parametri vitali adecvaţi, ci a unei perfuzii tisulare adecvate. Întrucât rolul primordial al circulaţiei este buna oxigenare a ţesuturilor, progresiunea resuscitării în şoc este cel mai bine monitorizată prin măsurarea şi/sau calcularea indicilor de transport sistemic ai oxigenului (index cardiac, DO_2, VO_2). De aceea, ori de câte ori situaţia permite şi mai ales la bolnavii critici sau taraţi inserţia unui cateter Swan-Ganz trebuie să se facă atât pentru monitorizarea presiunilor de umplere ale cordului, a indexului cardiac, calcularea rezistenţelor vasculare sistemică şi pulmonară, cât şi pentru calcularea DO_2 şi VO_2. Dată fiind starea hipermetabolică a bolnavului traumatizat, terapia trebuie să realizeze indici supranormali ai transportului de oxigen. Valorile medii ale indexului cardiac, DO_2 şi VO_2 ale bolnavilor ce supravieţuiesc şocului traumatic sunt de 4,5 l/min/m^2, 600 ml/min/m^2 şi respectiv 170 ml/min/m^2, valori pe care terapie trebuie să le ţintească.

Trebuie menţionat că bolnavii şocaţi prezintă o depleţie a fluidului interstiţial şi necesită o resuscitare volemică mai mare decât pierderea de sânge suferită. În cazul contuziilor extinse, pierderile volemice pot continua 24-48 ore de la corectarea definitivă a leziunilor majore. Starea de şoc prelungită datorată resuscitării volemice inadecvate sau întârziate poate avea ca şi consecinţă insuficienţa renală oligurică sau cu diureza păstrată, ARDS-ul, infecţia şi/sau sindromul insuficienţei multiple de organe. Nici în cazul traumatizaţilor craniocerebrali resuscitarea volemică nu trebuie

Scanned with OKEN Scanner

să fie mai puţin agresivă. Tratarea şocului şi asigurarea unei perfuzii cerebrale adecvate este o parte integrantă în conduita din traumatismele cranio-cerebrale. Fluidele conţinând sodiu nu sunt prin ele însele periculoase la aceşti bolnavi, dar odată resuscitarea volemică încheiată, administrarea ulterioară de sodiu este contraindicată la fel ca şi administrarea excesivă de apă. Este de notat şi faptul că starea de şoc poate fi atribuită doar în mod excepţional traumatismului cranio-cerebral şi aceasta doar în cazurile în care moartea cerebrală a survenit deja sau este iminentă.

O altă precizare se impune: edemul pulmonar acut în timpul resuscitării şocului traumatic nu este de obicei legat de supraîncărcarea volemică. Traumatismul pulmonar direct, aspiraţia conţinutului gastric, răspunsul pulmonar la traumă şi reacţia la fluidele administrate pot determina creşterea permeabilităţii capilare producând edem pulmonar acut necardiogen.

În sfârşit, există numeroase sisteme de apreciere a gravităţii unui traumatism şi a prognosticului bolnavilor traumatici. Ele se centrează, în principal, pe anatomia leziunii, de aici derivând gravitatea ei. În mod evident şi alţi factori influenţează morbiditatea şi mortalitatea postratumatică: vârsta, suferinţele preexistente, îngrijirile imediate prespitaliceşti şi intraspitaliceşti, complicaţiile (aspiraţie, tromboembolism, insuficienţa renală acută, ARDS, sepsa, MSOF). Între aceşti factori gradul şi durata şocului ocupă o poziţie cu importanţă particulară, influenţând în mare măsură posibila apariţie a multora dintre complicaţii.

12.3. ŞOCUL OPERATOR

M. Goţa

Deşi pare a fi imposibil ca unii bolnavi să supravieţuiască postoperator unei afecţiuni în stadiul terminal (de ex. carcinomatoza) sau unor evenimente catastrofice perioperatorii (ex. tromboembolismul pulmonar masiv, reacţie transfuzională), marea majoritate a deceselor din acest context pot fi atribuite direct sau indirect complicaţiilor circulatorii rezultate din trauma chirurgicală extensivă.

Condiţiile de teren cum ar fi vârsta înaintată, infecţia, traumatismul sau starea de şoc preexistentă, ciroza sau insuficienţa cardiacă, afectarea pulmonară se constituie în factori ce limitează rezerva fiziologică şi afectează mecanismele normale de compensare ale organismului supus stres-ului operator.

Tulburarea fiziopatolică ce stă la baza şocului operator o constituie lipsa de relaţie dintre aportul şi consumul de oxigen, care duc la hipoxie tisulară şi la o datorie de oxigen cumulativă.

Tipul operaţiei chirurgicale este mai puţin important, ceea ce contează în primul rând fiind gradul de hipoxie tisulară generat (sau accentuat) intraoperator precum şi capacitatea organismului de a plăti datoria de oxigen astfel acumulată, prin creşterea debitului cardiac, a aportului de oxigen şi a consumului de oxigen tisular.

Actul anestezico-chirurgical este un stres adresat în primul rând sistemului cardiovascular. Pentru inducţia şi menţinerea anesteziei sunt utilizate substanţe care, uneori, pot fi deprimante cardio-circulatorii (fie volatile fie anestezice intravenoase). În

Scanned with OKEN Scanner

plus, anestezia produce o inhibiţie a funcţiilor şi metabolismului celular, cu scăderea consumului de oxigen. Cu cât este mai lung actul operator cu atât este mai mare datoria de oxigen ce trebuie plătită în perioada postoperatorie imediată. Tonusul vascular afectat (durere şi depresie circulatorie) determină inegalităţi de distribuţie a circulaţiei periferice, cu accentuarea tulburărilor metabolice tisulare. Hipovolemia prin hemoragie sau pierderi de fluid intravascular în spaţiul al treilea reduc capacitatea inimii de a compensa prin creşterea debitului cardiac şi, în acelaşi timp, reduc transportorul de oxigen. În plus efectele metabolice combinate ale anesteziei şi hipotermiei (obişnuită într-o operaţie de amploare şi durată crescută) limitează şi mai mult răspunsurile compensatorii intraoperatorii şi imediat postoperatorii.

Aceste răspunsuri la hipoxia tisulară includ o creştere a frecvenţei, a contractilităţii şi a debitului cardiac, creşterea extracţiei periferice de oxigen, hiperpnee, tahipnee şi alterarea tonusului vascular. Ele generează manifestările clinico-paraclinice cele mai precoce şi mai evidente ale stării de şoc: extremităţi reci, transpirate, cu tegumente marmorate, tahicardie, posibil hipotensiune arterială, tahipnee, oligurie iar în plan metabolic acidoza metabolică.

Neţinând cont de contextul general, măsurile terapeutice destinate corectării oricăruia dintre aceste semne fie că nu corectează tulburarea, fie duc la efecte dezastruoase prin accentuarea perturbărilor fiziopatologice (de ex. administrarea de propranolol pentru combaterea tahicardiei limitează şi mai mult capacitatea cordului de a asigura un debit cardiac adecvat sau stimularea diurezei prin diuretice poate accentua starea de hipovolemie).

Trebuie subliniat că parametrii vitali (tensiunea arterială, frecvenţa cardiacă, presiuni de umplere), hematocritul, debitul urinar deşi constituie monitorizarea de rutină în perimetrul perioperator nu sunt indicatori fideli ai perfuziei tisulare şi nici nu constituie indici prognostici buni. Inserţia unui cateter Swan Ganz şi a unei linii arteriale permite monitorizarea directă a presiunii de umplere ale cordului drept şi stâng, măsurarea debitului cardiac, calcularea rezistenţelor vasculare sistemică şi pulmonară, a indexului cardiac, iar combinat cu monitorizarea gazelor arteriale şi din sângele venos amestecat face posibilă calcularea aportului şi a consumului de oxigen periferic. La bolnavul critic acest tip de monitorizare este indicată, scopul terapiei fiind realizarea de facto a unor valori maximale sau cel puţin în limite normale ale transportului de oxigen (index cardiac, DO_2, VO_2 - vezi şocul traumatic).

Conduita corectă constă deci în măsuri terapeutice ce se suprapun mecanismelor fiziologice compensatorii care tind să crească aportul şi consumul de oxigen la nivel tisular.

Întrucât perturbările microcirculatorii au un rol esenţial în patogeneza şocului operator, strategia terapeutică vizează în primul rând deschiderea teritoriului circulator suferind de o vasoconstricţie exagerată. Acest lucru poate fi realizat iniţial prin resuscitare volemică şi ulterior, după caz, prin creşterea debitului cardiac cu ajutorul agenţilor inotropi şi vasodilatatori, administraţi combinat.

Umplerea volemică viguroasă este măsura terapeutică cea mai importantă la un bolnav tânăr, fără afecţiuni cardiace preexistente. Ea trebuie continuată până la

Scanned with OKEN Scanner

obținerea parametrilor optimi ai transportului oxigenului sau până la o presiune capilară pulmonară de 18-20 mmHg. Trebuie subliniat că presiunea capilară pulmonară nu constituie oglinda unei volemii corespunzătoare ci marchează o limită superioară peste care terapia volemică, dacă este continuată, duce la edem pulmonar acut. În ceea ce privește lichidul de ales acesta poate fi, după caz, cristaloide, coloide, masa eritrocitară sau sânge. În cazul bolnavilor cu edeme periferice, precum și la vârstnici, cu afectare cardiacă preexistentă, resuscitarea volemică este indicat să se facă cu soluții concentrate (20-25%) de albumină desodată, soluțiile saline trebuind evitate.

Odată efectul maxim al terapiei volemice obținut, sau limita presiunii capilare pulmonare atinsă, următoarea etapă o constituie tratamentul inotrop. Acesta se poate face cu unul din inotropele devenite consacrate; esențial este să se administreze titrat, în vederea obținerii efectului urmărit cu o doză minimă, lipsită de, sau cu efecte secundare cât mai reduse. La bolnavii cu tensiune arterială mare sau normală și cu rezistența vasculară periferică crescută, un vasodilatator de genul nitroglicerinei, nitroprusiatului sau labetalolului trebuie de asemenea titrat, în scopul obținerii unei creșteri a debitului cardiac fără hipotensiune sau cu una acceptabilă.

La vasopresoare se va recurge doar ca o ultimă soluție la bolnavii care, în ciuda terapiei mai sus menționată, rămân hipotensivi și nu-și îmbunătățesc performanța circulatorie, cu scopul de a obține o tensiune arterială medie mai mare de 70 mmHg și o tensiune arterială sistolică mai mare sau egală cu 100 mmHg.

Regula de aur a terapiei constă în continuarea fiecăreia din etapele de mai sus atâta timp cât, secvențial, se obține o creștere a indexului cardiac, DO_2, VO_2, sau până la apariția efectelor negative cum ar fi creșterea presiunii capilare pulmonare peste 18 mmHg, tahicardie mai mare de 130/min, hipotensiunea arterială (presiune arterială medie mai mică de 70 mmHg și sistolică mai mică de 100 mmHg).

Această terapie, dublată de o bună conduită intraanestezică (analgezie suficientă, înlocuire volemică adecvată, transfuzie corect condusă, măsuri pentru prevenirea hipotermiei) și o tehnică chirurgicală precisă și rapidă, ajută la menținerea unei stări hemodinamice optime a bolnavului nepermițând dezvoltarea și/sau accentuarea hipoperfuziei tisulare.

12.4. ȘOCUL CARDIOGEN

S. Aszalos, C. Olaru

Termenul de șoc cardiogen este rezervat stărilor de șoc cauzate de afecțiuni cardiace. Este un sindrom clinic definit prin:

1. Hipotensiune
   - presiunea arterială sistolică mai mică de 90 mmHg
2. Hipoperfuzie - manifestată prin:
   a) debit urinar mai mic de 20 ml/h
   b) funcția mentală alterată

Scanned with OKEN Scanner

c) vasoconstricţie periferică cu tegumente palide, umede, reci.

La bolnavii cunoscuţi hipertensivi, hipotensiunea este definită prin reducerea presiunii sanguine cu 30 mmHg faţă de valorile anterioare.

Ocazional, debitul urinar sau funcţia mentală sunt prezervate. În şocul cardiogen se pot întâlni şi alte modificări cum ar fi: scăderea fluxului coronarian, producţie crescută de lactat în miocard, extracţia anormal de crescută a oxigenului, un răspuns neuroumoral la stres deosebit de intens. Acesta din urmă se asociază cu creşterea concentraţiei plasmatice a adrenalinei, noradrenalinei, glucozei, acizilor graşi liberi, a cortisolului şi reninei, angiotensinei II şi glucagonului şi scăderea concentraţiei de insulină.

ETIOLOGIE

Factorii etiologici ai şocului cardiogen sunt multipli, după cum urmează:

1. Infarct miocardic acut:
   - reducerea marcată a contractilităţii ventriculului stâng,
   - ruptură de sept interventricular,
   - ruptură de perete liber ventricular,
   - insuficienţă mitrală acută prin ruptură sau disfuncţie ischemică a pilierilor,
   - infarct de ventricul drept.
2. Obstrucţii sau compresiuni cardiace:
   - mixomul atrial,
   - embolism pulmonar,
   - tamponada pericardică sau pericardită constrictivă,
   - coarctaţia de aortă,
   - hipertensiunea pulmonară severă,
   - cardiomiopatia hipertrofică severă,
   - pneumotoracele sub tensiune.
3. Alte entităţi cardiace care se asociază cu scăderea contractilităţii ventriculare:
   - tahiaritmii sau bradiaritmii,
   - miocardite severe,
   - cardiomiopatii dilatative,
   - boli valvulare în stadiu final,
   - disfuncţia miocardică din şocul septic,
   - contuzia miocardică prin traumă directă,
   - după circulaţia extracorporeală, în chirurgia cardiacă
4. Hipovolemia de cauză cardiovasculară:
   - ruptura de anevrisme aortice abdominale, toracice, anevrisme disecante,
   - şoc hemoragic.

Cea mai frecventă cauză a şocului cardiogen este infarctul miocardic, interesând într-o proporţie de peste 15% din cei internaţi de urgenţă cu infarct acut, fiind cauza determinantă a decesului intraspitalicesc. Factorii de risc crescut în creşterea mortalităţii sunt: vârsta avansată, diabetul zaharat, localizarea anterioară a infarctului, existenţa unui alt infarct în antecedente.

Scanned with OKEN Scanner

FIZIOPATOLOGIE

Studiile necroptice au arătat la bolnavii care au decedat prin şoc cardiogen, ca o consecinţă a infarctului, pierderea a peste 40% din masa miocardului.

Când partea funcţională a masei miocardice scade sub un nivel critic, contractilitatea miocardică diminuă, scăzând astfel fracţia de ejecţie a ventriculului stâng. Frecvenţa cardiacă creşte pentru a compensa scăderea contractilităţii, crescând consumul de oxigen miocardic şi compromiţând timpul de umplere diastolică. Debitul cardiac şi presiunea arterială medie scad, ducând la activarea reflexelor simpatice care au ca rezultat creşterea rezistenţei vasculare sistemice prin vasoconstricţie şi scăderea perfuziei organice. Ca o consecinţă a acestor modificări, va creşte presiunea din ventriculul stâng de la sfârşitul diastolei, presiunea din atriul stâng şi presiunea din capilarul pulmonar cu edem pulmonar interstiţial şi hipoxemie arterială progresivă. Trebuie subliniat că edemul pulmonar acut asociat şocului cardiogen în urma unui eveniment ischemic coronarian major poate avea ca mecanism de producere (în afara disfuncţiei sistolice a ventriculului stâng şi a complicaţiilor mecanice ale ischemiei) şi disfuncţie cardiacă diastolică.

Rata şi amploarea relaxării miocardice suferă prin depleţia rezervelor energetice din ischemie, relaxarea fiind un proces activ, energodependent.

Se produce dilatarea ventriculului stâng, cu creşterea în continuare a presiunii end-diastolice ca urmare a scăderii distensibilităţii, compromiţând şi mai mult contractilitatea şi volumul de ejecţie.

Secundar insuficienţei de pompă, va scădea presiunea din aortă, ceea ce duce la scăderea fluxului coronarian şi a perfuziei miocardice cu extinderea ariei de ischemie şi compromiterea şi mai severă a funcţiei de pompă, completând astfel cercul vicios care se va termina prin decesul bolnavului.

În şocul cardiogen produs prin ruptura de sept, anevrism ventricular sau insuficienţă valvulară, fluxul sanguin sistemic este redus din cauza faptului că o proporţie a sângelui ejectat de ventriculul stâng este direcţionată spre ventriculul drept, anevrism, atriul stâng sau înapoi în ventriculul stâng.

Unii bolnavi au un singur infarct care, extins catastrofal, produce şocul cardiogen în timp ce alţii prezintă o evoluţie trenantă cu creşterea progresivă sau repetitivă a nivelului seric al enzimelor miocardice. Fracţia de ejecţie a ventriculului stâng este de cele mai multe ori mai mică de 0,20 - 0,30. Indexul cardiac este sub 2,2 l/min/m^2 iar presiunea din capilarul pulmonar peste 18 mmHg. Presiunea din inima dreaptă (atriu, ventricul drept) este iniţial normală sau doar uşor crescută.

Din totalitatea rupturilor cardiace, cea mai frecventă este ruptura de perete interventricular (85%), urmată de ruptura de sept interventricular (10%) şi de muşchi pilieri (5%).

Muşchiul pilier postero-medial este de cinci până la zece ori mai expus ischemiei, infarctului sau rupturii comparativ cu cel antero-lateral (explicaţia posibilă prin vascularizarea unicoronariană). Rezultă că insuficienţa mitrală apare mai frecvent la bolnavii cu infarct miocardic postero-inferior.

Scanned with OKEN Scanner

Ruptura de sept ventricular complică în proporţie sensibil egală infarctul anterior şi posterior, având incidenţa maximă de apariţie în zilele 3-7.

Peste o treime din infarctele infero-posterioare ale ventriculului stâng se pot complica cu infarct de ventricul drept care, de obicei, este moderat ca extensie.

În infarctul de ventricul drept indexul cardiac este scăzut semnificativ (sub 2 l/min/m^2), presiunea din capilarul pulmonar este normală sau uşor crescută, presiunea din ventriculul drept este semnificativ crescută.

Unda de presiune din artera pulmonară este diminuată (sub 15-20 mmHg).

Aceste modificări hemodinamice sunt asemănătoare celor din tamponada sau pericardita constrictivă. Este frecvent prezentă insuficienţa tricuspidiană. Presiunea arterială sistemică scăzută este rezultatul scăderii umplerii ventriculului stâng, secundar scăderii debitului cardiac al ventriculului drept şi creşterii presiunii intrapericardice datorată dilatării ventriculului drept, care produce un efect de tamponadă pentru ventriculul stâng.

La scăderea contractilităţii ventriculului drept contribuie şi bradiaritmiile.

În chirurgia cardiacă, şocul apărut după circulaţia extracorporală este de obicei multifactorial având două componente: cardiogenica si hipovolemica.

Aritmiile, tamponada, disfuncţia miocardică ischemică şi/sau infarctul miocardic reprezintă factorii cardiogeni. În general disfuncţia ventriculului stâng este determinantă, dar la apariţia şocului poate contribui şi disfuncţia ventriculului drept datorată hipertensiunii pulmonare postoperatorii.

În şocul septic depresia fracţiei de ejecţie a fost găsită deprimată la ambii ventriculi fără o afectare cardiacă anterioară. Deşi bolnavii în şoc septic pot avea un debit cardiac cifric normal sau chiar crescut, acesta este inadecvat pentru gradul de vasodilatare periferică marcată, ducând la hipotensiune arterială şi hipoperfuzie. Depresia miocardică a septicilor nu este pe deplin elucidată; poate fi consecinţa mediatorilor eliberaţi cum ar fi factorul de necroză tumorală.

Aritmiile produc şoc cardiogen prin scăderea marcată a debitului cardiac ca o consecinţă a:

- umplerii deficitare în diastola ventriculară (tahiaritmii atriale şi ventriculare)
- contracţiei ventriculare anormale (tahiaritmii ventriculare)
- frecvenţei cardiace inadecvate comparativ cu o funcţie ventriculară adecvată (bradiaritmii).

Embolia pulmonară masivă, care interesează peste 60% din patul vascular pulmonar, poate produce şoc cardiogen prin insuficienţa acută a ventriculului drept, secundară creşterii bruşte a postsarcinii prin obstrucţia mecanică pulmonară. La aceşti bolnavi vom găsi creşterea presiunii în artera pulmonară şi a presiunii sistolice din ventriculul stâng, cu presiuni stângi normale sau scăzute ca urmare a umplerii ventriculare stângi neadecvate.

Hipoxemia arterială este invariabil prezentă.

Scanned with OKEN Scanner

EVALUARE ŞI DIAGNOSTIC

Şocul cardiogen produs de infarctul miocardic acut trebuie diferenţiat de cel produs de alţi factori etiologici cum ar fi: aritmiile, extremele frecvenţei cardiace, tamponada cardiacă, embolismul pulmonar etc.

Mulţi dintre aceşti bolnavi prezintă edem pulmonar acut cu creşterea presiunii end-diastolice a ventriculului stâng şi a presiunii din capilarul pulmonar.

Edemul pulmonar acut poate cauza dispnee severă, cianoză de tip central şi raluri crepitante şi poate fi diagnosticat cu ajutorul radiografiei toracice şi a măsurării presiunilor din capilarul pulmonar. Mai rar, şocul cardiogen nu se însoţeşte de creşterea presiunii din capilarul pulmonar. În acest grup se includ:

1. Bolnavii cu semne clinice şi radiologice de edem pulmonar, dar cu presiune în capilarul pulmonar normală sau scăzută, ca rezultat al terapiei cu diuretice sau depleţiei volumului plasmatic prin pierdere de lichid intrapulmonar

2. Bolnavi cu hipovolemie

3. Bolnavi cu infarct de ventricul drept. La bolnavii cu infarct inferior, care prezintă hipotensiune şi semne de insuficienţă cardiacă dreaptă, trebuie să ne gândim la posibilitatea şocului cardiogen. Infarctul de ventricul drept poate mima tamponada cardiacă sau pericardita constrictivă.Aceşti bolnavi reprezintă numeric o minoritate dar identificarea lor este deosebit de importantă. Simptomatologia lor clinică se poate ameliora spectaculos la administrarea de plasmexpanderi şi deteriora în cazul terapiei nejustificate cu diuretice. Apariţia unui suflu sistolic după infarct este sugestivă pentru insuficienţa mitrală sau ruptura de sept. Distincţia clinică între aceşti bolnavi este greu de făcut. Pentru insuficienţa mitrală ar pleda apariţia undei "V" largă pe curba de presiune din capilarul pulmonar iar pentru defectul de sept diferenţa între saturaţiile în oxigen din atriul şi ventriculul drept prin şunt stânga-dreapta.

Egalizarea presiunilor diastolice sugerează tamponada cardiacă. În şocul cardiogen găsim o varietate de manifestări clinice, depinzând de factorii etiologici, de severitatea stării de şoc şi de statusul medical anterior al bolnavului.

O parte din acestea sunt cauzate de insuficienţa contractilă a cordului, în timp ce altele apar ca răspuns la şoc.

Tratament. Eficacitatea tratamentului în şocul cardiogen este în multe situaţii modestă. S-au făcut numeroase eforturi de reducere a incidenţei şocului cardiogen printr-o cât mai bună protecţie miocardică în timpul bypass-ului cardiopulmonar şi prin limitarea zonei de ischemie în infarctul miocardic acut.

Pentru ca bolnavii să beneficieze într-adevăr de pe urma tratamentului activ al ocluziei coronariene acute, acesta trebuie iniţiat în primele ore de la debut.

Tratamentul constă în măsuri generale, îmbunătăţirea tulburărilor hemodinamice, măsuri care au ca scop optimizarea balanţei cerere / ofertă de oxigen miocardic şi tratament specific, dacă este posibil.

1. Măsuri generale. Se adresează combaterii durerii, corecţiei perturbărilor echilibrului acido-bazic şi electrolitic şi tratamentului aritmiilor. Bolnavii cu bradiaritmii cauzate de bloc atrioventricular sau bradicardie joncţională pot beneficia de cardiostimulare secvenţială atrio-ventriculară sau atrială. Se administrează oxigen în

Scanned with OKEN Scanner

scopul corectării hipoxemiei. Dacă aceasta persistă sau se agravează, se recurge la intubaţie traheală şi ventilaţie mecanică cu PEEP (presiunea pozitivă la sfârşitul expirului) (care are ca şi corespondent pe respiraţie spontană CPAP-ul, adică crearea de presiune pozitivă continuă în căile aeriene). Sputa abundentă rozată din edemul pulmonar se combate mai degrabă prin ventilaţie cu PEEP decât prin aspiraţii endotraheale repetate. Recent se subliniază rolul benefic al CPAP în tratarea edemului pulmonar acut cardiogen, ca o măsură ce poate evita intubaţia traheală şi ventilaţia mecanică, la bolnavii la care disfuncţia ischemică se poate ameliora prin alte măsuri terapeutice (tromboliza, anticoagulante, AC). Efectul benefic al CPAP pe masca facială se traduce într-o ameliorare evidentă a oximetriei şi, poate cel mai important, în reducerea lucrului mecanic ventilator (prin descreşterea lucrului rezistiv şi prin creşterea compliantei dinamice pulmonare).

Efectul benefic al ventilaţiei cu presiune pozitivă în edemul pulmonar este de scădere a presarcinii. Se va utiliza cu atenţie la bolnavul hipotensiv sau hipovolemic. Durerea se poate combate cu morfină dacă starea hemodinamică permite, având şi proprietăţi vasodilatatoare pulmonare.

2. Monitorizare. La bolnavii în şoc cardiogen se vor monitoriza:

a) Presiunea arterială medie sângerândă

b) Presiunea venoasă centrală care va da indicii despre presiunea de umplere a ventriculului drept

Edemul pulmonar acut poate fi diagnosticat prin apariţia ralurilor crepitante şi prin imaginea radiologică, însă cele mai corecte date despre presiunea de umplere a ventriculului stâng sunt furnizate prin măsurarea presiunii din capilarul pulmonar.

c) Evaluarea debitului cardiac: în timp ce perfuzia tisulară, debitul urinar orar şi statusul mental ne oferă date clinice orientative asupra debitului cardiac, măsurarea acestuia prin metoda termodiluţiei este o procedură sigură.

d) Alte investigaţii

Electrocardiograma poate evidenţia infarctul acut, un bloc major de ramură stângă, tahicardie sinusală, disritmii.

Creşterea nivelului enzimelor serice este sugestivă pentru diagnosticul de infarct.

Gazele sanguine arteriale indică acidoza metabolică, hipoxemia, hipocarbia (alcaloza metabolică compensatorie).

Creşterea nivelului de lactat seric.

Creşterea ureei şi creatininei prin perfuzie sanguină renală deficitară.

Inserţia cateterului de arteră pulmonară (Swan-Ganz) este de mare utilitate în caracterizarea perturbărilor hemodinamice. Când şocul cardiogen este cauzat de ruptura de sept, probele de sânge recoltate pe parcursul înaintării cateterului vor arăta creşterea saturaţiei de oxigen între atriul şi ventriculul drept (prin prezenţa şuntului stânga-dreapta). La bolnavii cu insuficienţă mitrală severă apare o undă "V" largă pe traseul presiunii din capilarul pulmonar (vezi capitolul de monitorizare).

Examinarea ecografică Doppler color, ne oferă informaţii despre leziunile valvulare, de sept, despre contractilitatea ventriculară, ajutând la excluderea altor cauze de şoc cardiogen cum ar fi mixomul atrial.

Scanned with OKEN Scanner

Coronarografia de urgență este utilă în vizualizarea sediului obstrucției coronariene în vederea efectuării angioplastiei percutane sau a bypass-ului aortocoronarian imediat.

3. Corecția tulburărilor hemodinamice

Înaintea începerii monitorizării invazive și a suportului agresiv, se va estima prognosticul, mai ales la bolnavii cu infarct miocardic extins fără leziunea corectabilă sau la cei cu cardiomiopatie severă.

- Presiunea din capilarul pulmonar mai mic de 18 mmHg

Tratamentul inițial se va face cu plasmexpanderi. Deși o presiune de umplere a ventriculului stâng de 18 mmHg este mai mare decât cea normală, această valoare este considerată optimă la cei cu infarct miocardic recent.

Se vor administra repetat 100 - 200 ml de coloizi sub monitorizarea atentă a presiunii din capilar. La bolnavul anemic intră în discuție transfuzia cu sânge integral sau masa eritrocitară. În cazul infarctului de ventricul drept administrarea de lichide poate duce la o creștere marcată a PVC-ului (20 cmH_2O sau mai mult). Utilizarea la acești bolnavi a medicației care reduce presarcina va accentua hipoperfuzia sistemică.

- Presiunea în capilarul pulmonar mai mare de 18 mmHg

Din acest grup fac parte majoritatea bolnavilor cu șoc cardiogen, incluzându-i și pe cei cu PCP (presiunea din capilarul pulmonar) inițial mic și care rămân hipotensivi în pofida umplerii volemice.

TRATAMENT

1. Terapia medicamentoasă. Utilizarea agenților inotropi în șocul cardiogen este dificilă, mai ales dacă acesta se datorează ischemiei miocardice sau infarctului. Acești agenți acționează pe un miocard deja compromis și, prin creșterea frecvenței și contractilității cardiace, cresc necesarul de oxigen. Rezultatul poate fi extinderea ischemiei miocardice, pierderea în continuare de masă miocardică și înrăutățirea funcției de pompă.

Indicația majoră pentru utilizarea agenților inotropi este creșterea contractilității în situația în care pre și postsarcina au fost ajustate optimal fără a realiza însă o creștere adecvată a debitului cardiac.

Dintre inotrope, dobutamina este preferată deoarece are un potențial aritmogen mai scăzut. Digoxinul este indicat la bolnavii normotensivi, cu presiuni de umplere crescute, la care nu sunt semne de insuficiență cardiacă acută. Dezavantajele lui (debut tardiv al acțiunii, timp lung de înjumătățire și rație terapeutică scăzută), îl fac mai puțin utilizat în șocul cardiogen.

Alți agenți simpatomimetici ca adrenalina, noradrenalina și dopamina se pot și ei utiliza când terapia cu fluide și dobutamina a eșuat în creșterea presiunii arteriale medii. Totuși, acești agenți pot potențial să înrăutățească disfuncția organică prin efectul vasoconstrictor, cu scăderea perfuziei tisulare.

Scanned with OKEN Scanner

Dopamina, în doze de 2 - 3 µg/kg/minut, creşte contractilitatea miocardică fără a modifica presiunea oxigenului din sinusul coronar sau extracţia miocardică de lactat. La aceste doze, are şi efect benefic asupra vascularizaţiei şi perfuziei renale. Doza de peste 3 µg/kg/minut poate predispune la tahicardie şi aritmii.

Noradrenalina acţionează primar pe receptorii alfa, crescând rezistenţa vasculară sistemică; are efect şi pe receptorii beta. Nu este un agent de prima linie în şocul cardiogen, fiind rezervat cazurilor cu hipotensiune sistemică refractară la alte măsuri terapeutice.

Inhibitorii de fosfodiesterază (Amrinona şi Milrinona), amplifică efectul inotrop, producând şi scăderea pre- şi postsarcinii.

Enoximona, administrată singură sau în combinaţie cu un agent adrenergic, creşte indexul cardiac şi descreşte presiunile de umplere ventriculare stângi.

Folosirea vasodilatatoarelor (nitroprusiatul de sodiu, nitroglicerina, isosorbitdinitratul, inhibitorii enzimei de conversie ai angiotensinei) rămâne controversată, putând fi indicată în cazurile cu presiuni de umplere mari şi presiune arterială sistemică normală. La aceşti bolnavi perfuzia organică poate fi îmbunătăţită prin reducerea vasoconstricţiei excesive şi scăderea postsarcinii. Nitroglicerina administrată topic sau intravenos poate atenua spasmul coronarian care agravează ischemia miocardică. Folosirea inadecvată a vasodilatatoarelor poate duce la pierderea irecuperabilă a presiunii sistemice, precum şi la agravarea hipoxemiei prin creşterea şuntului intrapulmonar.

Bolnavii cu masa ventriculară stângă hipertrofică şi disfuncţie distolică pură pot beneficia de agenţi farmacologici care îmbunătăţesc distensibilitatea şi/sau relaxarea (umplerea diastolică) cum ar fi antagoniştii canalelor de calciu. În aceste cazuri se evită medicaţia inotropă.

2. Măsuri terapeutice speciale. Şocul cardiogen continuă să rămână cauza principală de deces la bolnavii cu IMA. Se apreciază că în ciuda progreselor importante realizate în terapia IMA în ultimii 20-30 de ani, incidenţa (7,5%) şi mortalitatea (80%) prin SC au rămas neschimbate în absenţa unui tratament eficace adresat arterei responsabile de infarct.

În momentul de faţă ne stau la dispoziţie câteva alternative terapeutice agresive menite să amelioreze rata excesivă a mortalităţii în SC din IMA.

(1) Terapia trombolitică. Rolul tromboliticelor în tratamentul SC rămâne controversat. Studii care au utilizat streptokinază nu au putut demonstra vreun beneficiu, mortalitatea fiind la fel de ridicată (70%) la cei trataţi ca şi pentru placebo. Alte studii au evidenţiat o mortalitate de 51% respectiv 55% la 6 săptamâni respectiv o lună la grupul de bolnavi trataţi. Această rată a mortalităţii e similară celei obţinută prin angioplastie coronariană. Eşecul trombolitice ar putea fi explicat prin presiunea de perfuzie joasă în SC. Este de notat că utilizarea trombolitice la bolnavi care au necesitat ulterior AC sau asistare ventriculară stângă se însoţeşte de o rată crescută a complicaţiilor hemoragice.

La ora actuală impactul trombolitice asupra mortalităţii în SC nu e bine precizat şi nu există date care să susţină eficienţa acestei terapii izolate; s-ar părea că utilizarea asociată a balonului de contrapulsaţie diastolică ar putea ameliora rezultatele.

Scanned with OKEN Scanner

(2) Angioplastia coronariană. AC a dat unele rezultate încurajatoare. Astfel, când prin AC se obține repermeabilizarea vasului implicat în infarct - ceea ce se întâmplă în 54-100% din cazuri - se obține o ameliorare a supraviețuirii. Într-un studiu recent (Hochman et al, 1995) rata de succes a AC în SC a fost de 69% cu o mortalitate de 61% față de cazurile la care AC a eşuat, pentru care rata mortalității a fost de 73% . Efectuarea AC sub protecția BCD se însoțește de o mortalitate semnificativ mai mică (57% față de 72% fără BCD, în acelaşi studiu).

Bolnavii cu boală multivasculară beneficiază mai mult, se pare, de pe urma bypass-ului aortocoronarian BAC. Prognosticul mai rezervat la multicoronarieni ar putea fi legat de absența hiperkineziei compensatorii în zonele neinfarctate.

Cu toate limitele şi elementele încă neclarificate, AC reprezintă o şansă reală pentru bolnavii cu IMA şi SC.

(3) Bypass-ul aorto-coronarian. BAC de urgență s-a însoțit, ca şi AC, de o reducere a mortalității. Spre deosebire de AC acesta nu poate fi realizat atât de rapid. În studiul citat anterior mortalitatea la cei operați a fost de 18,8% . BAC se adresează celor cu boală multivasculară inabordabilă prin AC şi care pot fi operați în primele 6 ore de la debut.

(4) Balonul de contrapulsație aortică. A fost utilizat pentru prima dată în şocul cardiogen în 1968 de către KANTROWITZ. Are avantajul unei inserții percutane rapide, la patul bolnavului; poate creşte debitul cardiac cu până la 25%, cu o sporire corespunzătoare a debitului urinar, concomitent cu scăderea frecvenței cardiace şi a travaliului miocardic. Prin creşterea presiunii diastolice în aorta proximală este îmbunătățit fluxul coronarian.

S-a demonstrat că BCA întârzie modificările morfologice în miocitele supuse ischemiei.

Complicațiile inserției BCA, deşi nu sunt frecvente, includ ischemia distală a membrului inferior pe care s-a plasat balonul, leziuni aortice şi embolii arteriale.

Izolat nu ameliorează prognosticul. Este însă foarte important deoarece permite stabilizarea bolnavilor, mai ales a celor cu ischemie globală sau defecte mecanice, şi efectuarea cateterismului şi coronarografiei, când utilizarea BCA este, practic, obligatorie.

(5) Bypass-ul cardiopulmonar percutan. Este utilizat tot pentru stabilizarea bolnavilor. Deoarece poate asigura un flux de 5 l/min este în măsură să ofere un suport hemodinamic chiar în absența vreunei funcții cardiace instrinseci.

(6) Hemopompa. Este o turbină montată pe un cateter care pompează sângele din ventriculul stâng în aortă. Față de bypass-ul cardiopulmonar care poate fi utilizat doar 4-8 ore hemopompa are avantajul că poate fi menținută până la 7 zile. Unii bolnavi, care nu pot fi stabilizați prin BCA, beneficiază de pe urma hemopompei.

(7) Dispozitivul de asistare ventriculară stângă şi *transplantul cardiac de urgență* au fost utilizate în cazuri selecționate, dar datele de care se dispune la ora actuală sunt insuficiente.

În ciuda progreselor realizate în terapia SC din IMA rămân câteva elemente de clarificat: rolul tromboliticelor, evaluarea comparativă a eficacității trombolizei față de revascularizare directă (AC, BAC), rolul AC a vaselor neimplicate în infarct dar

Scanned with OKEN Scanner

stenozate critic, la cei cu leziuni multivasculare. Nu este precizată clar modalitatea optimă de susţinere hemodinamică (BCA, hemopompa etc.) dar este însă foarte clar că la această categorie de cazuri cateterismul şi AC de urgenţă trebuie serios avute în vedere. Stenoza aortică critică ajunsă în faza de şoc cardiogen este o urgenţă medicală majoră care beneficiază puţin sau deloc de pe urma terapiei farmacologice. În această situaţie bolnavii vor fi supuşi de urgenţă terapiei intervenţionale (valvuloplastie aortică, înlocuire valvulară sau ambele). Dacă se consideră că bolnavii nu sunt potriviţi pentru intervenţie chirurgicală de urgenţă sau riscul este prea mare, se va face *valvuloplastie aortică cu balon.* Trebuie menţionat că aceasta este o soluţie temporară, până la înlocuirea valvulară. După VAB, aria orificiului continuă să rămână mică (1 cm^2 în 70% din cazuri), rata de restenoză e mare (în medie 60%) iar majoritatea deceselor apar precoce post procedural; în plus, rămâne nerezolvată eventuala cardiopatie ischemică asociată. Date dintr-un studiu recent (Moreno et al., 1994) şi din Registrul NHLBI (National Heart, Lung, and Blood Institute) atestă o mortalitate intraspitalicească de 43% respectiv 49% post VAB.

12.5. ŞOCUL ANAFILACTIC

S. Aszalos, I. Cristea

Anafilaxia este o reacţie sistemică acută ameninţătoare de viaţă, manifestată prin urticarie, angioedem, obstrucţia căilor aeriene superioare, bronhospasm, hipotensiune şi tulburări gastro-intestinale. Toate aceste simptome pot fi prezente; cu toate acestea este mai comun să apară o singură manifestare sau o combinaţie de manifestări din partea organelor implicate.

De fapt, deseori găsim o expresie limitată a anafilaxiei care are ca rezultat o întârziere în diagnosticare şi tratament. Edemul acut izolat al buzelor şi dezvoltarea subită a urticariei, fără alte simptome, sunt frecvent categorisite ca simptome minore; cu toate acestea, simptomele menţionate pot fi prodromul unei reacţii multisistemice, severe, în progresie, şi trebuie tratate urgent.

Manifestările clinice ale anafilaxiei sunt rezultanta eliberării masive de mediatori (histamină, kinine, leucotriene) din mastocite şi bazofile. Degranularea mastocitelor rezultă clasic din interacţiunea antigen - IgE (imunglobulina E), reacţie de tip I, descrisă de Gell şi Coombs; cu toate acestea, activarea complementului, modificările metabolismului prostaglandinelor şi efectul chimic direct (non-imunologic) asupra mastocitelor, pot cauza un tablou clinic identic.

Terapia efectivă a anafilaxiei, care include adrenalină, corticosteroizi şi antihistaminice, are ca scop prevenirea degranulării mastocitare şi/sau inhibiţia acţiunii mediatorilor.

Scanned with OKEN Scanner

FIZIOPATOLOGIE

În anafilaxia clasică rezultată din conflictul antigen-IgE este necesară sensibilizarea anterioară la antigenul străin respectiv. Odată cu expunerea la o substanță străină este stimulată transformarea limfocitelor B în celule specifice împotriva antigenului. După repetarea expunerii, producția de anticorpi este mărită şi, chiar după o lungă absență, contactul subsecvențial cu antigenul stimulează răspunsul amnestic al anticorpilor.

Pentru ca să apară sensibilizarea alergică, trebuie să se producă o concentrație adecvată de IgE specifice antigenului, care tind să se lege de membrana celulară a mastocitelor şi bazofilelor. IgE se leagă de acestea prin intermediul porțiunii Fc, lăsând brațul Fab liber pentru interacțiunea cu antigenul, care la reexpunere se leagă încrucişat de brațele Fab ale două molecule de IgE adiacente. Din această interacțiune cu membrana celulară mastocitară, se eliberează granule citoplasmice care conțin mediatori preformanți cum ar fi histamina, kalicreina, factorul chemotactic al eozinofilelor şi factorul chemotactic al neutrofilelor. În plus, se eliberează şi alți mediatori care se formează de "novo" odată cu stimularea mastocitelor, incluzând leucotrienele, prostaglandinele şi factorul activator al plachetelor.

Prin eliberarea acestor mediatori chimici se produce creşterea permeabilității vasculare şi vasodilatație, responsabile de multe dintre manifestările clinice ale anafilaxiei. Edemul tisular rezultat, în situația în care este localizat în laringe sau orofaringe, poate cauza obstrucția căilor aeriene superioare.

Urticaria şi/sau angioedemul pielii care rezultă, depind de zona în care este localizată inflamația, respectiv dermul superficial (urticaria) sau cel profund (angioedemul).

Poate să apară şi edemul mucoasei intestinale, cauzând crampe, vomă, diaree. Vasodilatația şi mărirea spațiului III sunt responsabile de hipotensiunea din anafilaxie. În completare, putem întâlni bronhospasmul explicat atât prin edemul mucoasei cât şi prin constricția musculaturii netede bronşice de care sunt primar responsabile leucotrienele.

Eliberarea acestor mediatori din mastocite şi bazofile poate fi provocată şi prin mecanism independent de interacțiunea antigen-IgE. Anumiți compuşi, cum ar fi opiaceele, relaxantele musculare, substanțele iodate de contrast şi dextranul au un efect direct de degranulare mastocitară.

Declanşarea cascadei complementului de către complexele imune sau efectul direct, are ca rezultat eliberarea de C_{3a} şi C_{5a}, aşa-numitele anafilatoxine, care produc degranularea. Exemple clasice ale anafilaxiei mediate prin complement sunt produşii de sânge cum ar fi plasma, imunoglobinele şi sângele integral. Factorii fizici, exercițiul şi expunerea la frig, pot provoca eliberarea de mediatori prin efect direct. Aspirina şi antiinflamatoarele nonsteroidiene, care sunt modulatoare ale metabolismului prostaglandinic, pot produce degranularea mastocitară prin mecanism separat de cel imunologic.

Trebuie subliniat că medicamentele antiinflamatoare nonsteroidice inhibă enzima denumită ciclo-oxigenaza, şuntând în acest fel metabolismul prostaglandinic la producerea de leucotriene, agravând atât anafilaxia cât şi astmul bronşic.

Scanned with OKEN Scanner

Un important modulator al eliberării de mediatori din mastocit este nivelul intracelular al AMPc, care inhibă degranularea. Stimularea receptorilor beta-adrenergici activează adenil-ciclaza, rezultatul fiind creşterea producţiei de AMPc. Reiese din aceasta importanţa administrării de adrenalină în tratamentul reacţiilor alergice, deoarece inhibă eliberarea de mediatori, şi este în acelaşi timp bronhodilatator (efect beta) şi vasoconstrictor (efect alfa).

Teofilina creşte nivelurile de AMPc prin inhibiţia enzimei fosfodiesteraza, care degradează AMPc. Beneficiul ei este mai exprimat în profilaxia astmului.

Antihistaminicele nu au efect asupra eliberării de mediatori, mai degrabă inhibă histamina şi efectul acesteia pe receptorii vasculari şi ai musculaturii netede.

Acţiunea steroizilor în anafilaxie este multifactorială, incluzând inhibarea producţiei de leucotriene, stabilizarea membranei mastocitare, efecte antiinflamatoare şi antichemotactice, care pot preveni reacţia anafilactică bifazică.

Modificări histo-patologice. Creşterea permeabilităţii vasculare şi formarea edemului sunt modificările patologice fundamentale asociate anafilaxiei. Mediatorii induc formarea de lacune între celulele endoteliale ale vaselor mici, având ca rezultat ieşirea transvasculară a plasmei. În anafilaxia umană, există dovada creşterii permeabilităţii vasculare în multiple zone anatomice.

Se găseşte frecvent la necropsii edematierea plămânilor, laringelui, epilotei, pielii şi viscerelor. Este întâlnită în mod obişnuit implicarea tractului respirator superior şi inferior. Emfizemul pulmonar acut, caracterizat prin alveole hiperdestinse şi îngustarea septurilor intra-alveolare, au fost găsite la aproximativ 50% dintre cazurile de deces.

Prezentare clinică. Aspectul clinic al reacţiilor anafilactice şi anafilactoide variază în funcţie de poarta de intrare a antigenului sau a substanţei străine, cantitatea absorbită, rata de absorbţie şi, în cazul reacţiilor mediate imunologic, a gradului de hipersensibilitate a bolnavului.

Anafilaxia este o reacţie alergică care începe în mod uzual la 30 minute de la expunerea la antigen dar, uneori, chiar imediat dupa aceasta. Întârzieri de până la 2-3 ore pot fi întâlnite când antigenul este administrat pe cale orală, aceasta putând duce la o identificare confuză a factorilor etiologici. Simptomele anafilaxiei, ating de obicei apogeul la câteva minute după debut, dar pot persista ulterior ore. Reacţiile moderate se pot derula în mai puţin de 30 minute, dar în cazurile grave simptomatologia poate dura în jur de 24 ore. Un procentaj mic al bolnavilor, prezintă o evoluţie bifazică, în care, în timpul primelor 24 ore de la rezoluţia iniţială completă, apare o recrudescenţă a sindromului anafilactic. Foarte rar, reapariţia a fost descrisă la câteva zile după o înţepătură de albină.

Expunerea la antigen pe orice cale poate duce la această reacţie; cu toate acestea calea parenterală este cea care produce reacţiile cele mai grave. Căile de administrare în ordinea descrescândă a severităţii sunt: intravenoasă, intraarterială, intramusculară, subcutanată, intradermică, orală, conjunctivală, vaginală, rectală şi topică. Ca răspuns la alergie, înaintea dezvoltării oricărui semn fizic, bolnavul are anumite simptome premonitorii cum ar fi: prurit palmar, furnicături în buze şi limbă, căldură generalizată, "nod în gât", constricţie toracică, anxietate.

Scanned with OKEN Scanner

Unii bolnavi pot prezenta, secundar şocului anafilactic, sincope sau moarte subită.

Modificări hemodinamice. Reducerea marcată prin extravazare a volumului plasmatic este responsabilă de hemoconcentraţia semnificativă care apare în anafilaxie. Consecinţa acesteia este reducerea, uneori dramatică, a tensiunii arteriale, tahicardii, extrasistole frecvente. Hipotensiunea se însoţeşte de scăderi ale presiunii venoase centrale, presiunii din capilarul pulmonar, presiunii atriale stângi, cu scăderea volumului bătaie şi a debitului cardiac. Se dezvoltă acidoza lactică ca o consecinţă a scăderii eliberării de oxigen şi a metabolismului anaerob.

Studii de laborator pe animale, au adăugat date suplimentare de fiziopatologie. La primate, modificările produse de antigen sunt urmate de o creştere tranzitorie a debitului cardiac, cu o scădere acută ulterioară a presiunii arteriale, presiunilor ventriculare drepte şi stângi şi a rezistenţei vasculare periferice. Creşterea tranzitorie a debitului cardiac este observată şi la om, putând fi secundară scăderii sarcinii ventriculului stâng şi/sau creşterii contractilităţii cardiace. În acest stadiu precoce, se adaugă efectul inotrop pozitiv al creşterii concentraţiei plasmatice în andrenalină, noradrenalină şi histamină. Ulterior, o dată cu instalarea hipotensiunii şi a şocului, scade şi debitul cardiac. Modelele de studiu pe câine, au sugerat că scăderea debitului cardiac este consecinţa scăderii întoarcerii venoase şi creşterii spaţiului III. Pierderile progresive de plasmă, secundară modificărilor permeabilităţii, contribuie şi ele la scăderea reîntoarcerii venoase. La primate, debitul cardiac sever scăzut şi lipsa de răspuns la administrarea de fluide sugerează reducerea, în anumite situaţii, a contractilităţii, la care contribuie evident ischemia miocardică. Pe electrocardiogramă găsim modificări ST-T nespecifice, aritmie ventriculară, chiar infarct miocardic. Aceste anormalităţi sunt consecinţa hipoxiei, hipotensiunii sau supradozajului terapeutic de adrenalină şi nu stimulării receptorilor H_2 cardiaci după cum s-a susţinut de către anumiţi autori. În cursul episoadelor de anafilaxie poate să apară edem pulmonar acut; lichidul de edem se caracterizează printr-o concentraţie în albumine şi o presiune oncotică identică cu a plasmei. Edemul pulmonar poate apare chiar şi în prezenţa unei presiuni scăzute în capilarul pulmonar. Toate acestea sugerează că etiologia edemului pulmonar este prin creşterea permeabilităţii vasculare pulmonare şi nu de cauză cardiogenică propriu-zisă.

Hipotensiunea poate constitui o cauză de deces în anafilaxie, fiind situată pe plan secund decesului prin obstrucţia căilor respiratorii. În acest sens, principala cauză a decesului este edemul laringian. Ca şi şocul, edemul laringian poate fi singura manifestare a anafilaxiei; cu toate acestea, angioedemul ţesuturilor adiacente ale faringelui se poate dezvolta concomitent şi poate contribui la implicarea laringiană. Edemul uvulei, în particular, ca şi cel al buzelor, limbii şi orofaringelui, trebuie tratate agresiv, nu atât din cauza obstrucţiei faringiene, ci mai ales pentru obstrucţia laringiană incipientă.

Bolnavii se plâng des de disfonie sau "nod în gât" deşi clinicianul găseşte la examinare orofaringele de aspect normal. În acest moment este indicată o laringoscopie indirectă şi administrarea imediată de adrenalină.

Scanned with OKEN Scanner

Respiraţia şuierătoare (wheezing) secundară bronhospasmului şi edemului căilor aeriene inferioare se întâlneşte frecvent fiind, în general, un simptom de gravitate medie. Dacă bolnavul are antecedente astmatice, se poate dezvolta statusul astmatic.

Cea mai frecventă implicare clinică este cea tegumentară; în jur de 90% dintre bolnavi dezvoltă urticarie, angioedem sau ambele. Urticaria apare ca zone eritematoase, elevate de pe planul epidermului, pruriginoase, în timp ce angioedemul se caracterizează prin arii inflamate nonpruriginoase şi noneritematoase. Moderate şi atenuate de altele mai grave, tulburările gastrointestinale, manifestate prin greaţă, vomă, diaree, sunt comune anafilaxiei. Apar, de asemenea, rinoree şi conjunctivită.

Factorii etiologici sunt enumeraţi mai jos.

I. Proteine:
- A. Veninuri:
  - 1. Insecte: Hymenoptere (viespe, albine);
  - 2. Animale: şarpe cu clopoţei, meduze.
- B. Alimente:
  - 1. Plante: nuci, legume;
  - 2. Animale: scoici, peşte, ouă;
  - 3. Conservanţi: sulfiţi, tartrazina.
- C. Extracte alergene: polenuri de păpădie, de copaci, iarbă şi păr (mai ales de animale).
- D. Seruri străine:
  - 1. Umane: imunoglobine, plasma, sânge, (mai ales la cei cu deficit de IgA)
  - 2. Animale: antitoxina botulinică,antiveninuri de şerpi.
- E. Hormoni: (insulină animală şi umană, corticosteroizi, progesteron).
- F. Enzime: (streptokinaza).
- G. Vaccinuri: (antitetanic, anti-gripal).
- H. Lichidul seminal.

II. Haptene:
- A. Peniciline, cefalosporine, imipeneme.
- B. Alte antibiotice (tetraciclina, nitrofurantoin, streptomicina), sulfonamide.
- C. Agenţi chimioterapici (ciclofosfamida, cis-platin).

III. Inhibitori de prostaglandine:
- A. Aspirina.
- B. Antiinflamatori nonsteroidieni (indometacin, ibuprofen).

IV. Factori fizici:
- A. Anafilaxia indusă de exerciţiu.
- B. Frigul.

V. Multifactoriali sau necunoscuţi (activare complement, degranulare mastocitară directă, IgE, efectele kininelor):
- A. Substanţe iodate de contrast.
- B. Polizaharide (dextranul constituind un exemplu frecvent).
- C. Tiamina, morfina, vitamina K, protamina, hidrocortizonul.
- D. Anestezice locale (procaina, lidocaina).
- E. Droguri utilizate în anestezia generală (relaxante musculare).

Scanned with OKEN Scanner

Cei mai frecvenţi trei factori implicaţi în anafilaxie în SUA sunt în ordine: penicilina şi derivatele ei, înţepăturile de insecte, substanţele iodate de contrast. Trebuie subliniat că 5-16% din bolnavii cu antecedente alergice la penicilină, fac reacţii alergice la cefalosporine; deci, acestea se vor administra cu atenţie în aceste cazuri.

Factorii de risc în administrarea substanţelor iodate de contrast sunt vârsta avansată, terenul atopic, astmatici, hipovolemici, boli cardiace, disfuncţii renale sau hepatice. S-au descris în literatură cazuri care au prezentat ca singur prodrom al şocului anafilactic după administrare de substanţe de contrast iodate, parotidita hiperacută bilaterală. La bolnavii cu funcţie renală normală, apariţia sialadenitei după o latenţă scurtă (5 minute - 24 ore) evocă implicarea unui mecanism anafilactoid. La cei cu funcţie renală alterată, prin rolul deţinut de căile excretorii extrarenale, în special glandele salivare, vom avea o întârziere a răspunsului alergic (1 zi - 5 zile).

Pretratamentul cu Prednison 50 mg oral cu 13 ore, 7 ore şi 1 oră înaintea administrării substanţelor de contrast, şi difenil hidramina 50 mg i.m. cu 1 oră înainte, ar fi metoda cea mai sigură în reducerea frecvenţei şi a severităţii reacţiilor.Dintre salicilaţi, cel sodic şi acetaminofenul sunt bine tolerate de bolnavii alergici. Reacţiile alergice adevărate la anestezicele locale sunt rare şi în general atribuite unei substanţe de prezervare: metilparaben. Grupul ester (tetracaina, procaina, benzocaina) nu reacţionează încrucişat cu grupul amidelor (lidocaina, mepivacaina, bupivacaina); în plus agenţii din amine nu reacţionează încrucişat unul cu altul. Dacă este suspectată alergia şi nu se cunoaşte agentul, se va face în prealabil un test cutanat cu lidocaină pură fără conservant (cea de uz cardiologic). Enalaprilul şi alţi inhibitori ai enzimei de conversie au fost asociaţi cu angioedemul facial şi al căilor aeriene superioare. Betablocantele, deşi nu precipită anafilaxia, pot face refractar răspunsul la adrenalină sau alt tratament.

Evaluare şi stabilizare prespitalicească. Stabilirea diagnosticului de anafilaxie de către personalul prespitalicesc este posibil, în special când toate componentele sindromului sunt prezente. Chiar dacă doar una dintre manifestările clinice este prezentă, cum ar fi obstrucţia căilor aeriene sau şocul, tratamentul trebuie început imediat.

Tratamentul anafilaxiei.

1. Îndepărtarea antigenului, întârzierea absorbţiei.
2. Menţinerea unei căi aeriene adecvate.
3. Adrenalina.

La episod de gravitate medie:
- 0,3 ml s.c. (la copil 0,01 ml/kg) din soluţia 1/1000
- se repetă la 10-20 minute interval

La episod mai sever:
- 0,3-0,5 ml i.m., soluţie 1/1000
- se repetă la 5-10 minute interval

Dacă bolnavul este în şoc sau cu obstrucţie incipientă de căi aeriene:
- 1/100.000 diluţie i.v., 1-2 ml/min, până la doza totală de 10 ml (0,1 mg).

Scanned with OKEN Scanner

Dacă starea de şoc persistă, se repetă doza sau se porneşte perfuzia continuă: 1 mg în 250 ml glucoza 5%, 1-4 µg/min.
Dacă bolnavul este vârstnic (peste 50 ani) sau are antecedente cardiace şi există simptome vitale, se recomandă o doză test de 0,1 - 0,5 ml s.c. sau i.m.
Dacă şocul este rezistent la alte măsuri sau există iminenţa de obstrucţie a căilor aeriene, se administrează în perfuzie continuă.

4. Expandare volemică cu soluţie salină sau Ringer lactat:
   Şoc la adult: 1 l în 15 minute
   Şoc la copil: 20 ml/kg în bolus
5. Metilprednisolon:
   125 mg i.v., i.m. sau per os depinzând de severitate, repetat la 2-4 ore dacă este nevoie.
6. Difenilhidramina:
   25 - 50 mg i.v., i.m. sau per os depinzând de severitate, repetat la 2-4 ore.
7. Dacă hipotensiunea persistă:
   a) Echipament MAST (Military Anti-Shock Trousers), poziţie Trendelenburg
   b) Perfuzie de Dopamina
   c) Naloxon 0,4 - 0,8 mg i.v.
   d) Cimetidina 300 mg i.v.
8. În caz de tratament cu betablocante (accentuează anafilaxia prin rezistenţa la adrenalină):
   a) Glucagon 1-2 mg i.v. în 2 minute, apoi perfuzie
   b) Terbutalina 0,25 mg s.c.
   c) Perfuzie cu isoproterenol.

Prima prioritate în tratamentul prespitalicesc este eliberarea şi menţinerea libertăţii căilor aeriene. Se administrează oxigen şi se începe, dacă e necesar, ventilaţia pe masca cu balonul Ruben. Angioedemul căilor respiratorii superioare cu obstrucţie parţială poate beneficia de poziţionare laterală dreaptă şi cu capul ridicat. Totuşi această poziţie poate agrava hipotensiunea. Dacă este prezent un angioedem semnificativ, se intubează bolnavul oro- sau naso-traheal. Administrarea promptă de adrenalină poate reduce edemul, nemaifiind necesară intubaţia. De fapt, administrarea precoce a andrenalinei în tratamentul anafilaxiei este baza resuscitării. Dacă este prezentă hipotensiunea, bolnavul se plasează în poziţie Trendelenburg şi se montează un cateter venos larg. Soluţia salină şi Ringer-ul lactat se administrează "la liber" în funcţie de răspunsul presiunii arteriale, cu atenţie la apariţia ralurilor pulmonare.

Aplicarea şi umflarea trusei militare antişoc trebuie avută în considerare în cazul persistenţei hipotensiunii. Concomitent, se administrează adrenalina (0,3 ml din diluţia 1:1000 la adult sau 0,01 ml/kg la copil) pe cale subcutană sau intramusculară. Dacă hipotensiunea este refractară la aceste măsuri, se administrează adrenalina pe cale intravenoasă. În cazul înţepăturii de albină, măsurile locale includ plasarea unui garou deasupra locului înţepăturii (dacă aceasta este pe una dintre extremităţi), aplicaţii reci, îndepărtarea atentă a acului (dacă este prezent). În completare la măsurile amintite, se pot administra antihistaminice şi corticoizi. După stabilizarea iniţială, se impune transportul prompt în secţia de terapie intensivă cea mai apropiată.

Scanned with OKEN Scanner

Terapia intensivă. Toţi bolnavii cu anafilaxie, chiar şi cei cu o singură manifestare (urticarie), trebuie trataţi ca urgenţe, reamintindu-se că severitatea reacţiei este proporţională cu rapiditatea debutului.

Măsurile standard iniţiale includ suplimentarea oxigenării, o cale venoasă largă, plasarea unui monitor. Administrarea promptă a adrenalinei este de importanţă majoră. Prin efectul său betaagonist asupra mastocitelor, creşte producţia de AMPc intracelular, inhibând, în felul acesta, eliberarea ulterioară de mediatori. Tot prin efect beta, produce bronhodilataţie, ca şi efect inotrop şi cronotrop pozitiv la nivelul cordului. Prin efect alfa-adrenergic, produce vasoconstricţie, rezultând o creştere a presiunii arteriale sistemice şi o diminuare a angioedemului de la nivelul pielii şi a mucoaselor. Dozele şi căile de administrare au fost menţionate. În cazul în care starea de şoc sau obstrucţia căilor aeriene nu se ameliorează, doza intravenoasă se repetă de câte ori este necesar, urmărind cu atenţie apariţia durerilor precordiale sau a aritmiilor maligne.

Terapeutul trebuie să-şi focalizeze deopotrivă atenţia atât pe statusul hemodinamic cât şi pe permeabilitatea căilor aeriene, deoarece şocul şi edemul laringian sunt principalele cauze de deces în anafilaxie. Orice grad de angioedem al uvulei, limbii, palatului moale sau buzelor trebuie să alerteze medicul asupra unui posibil edem laringian concomitent. Orice simptom ca disfonia, disfagia sau senzaţia de "nod în gât" trebuie tratate conştiincios, înainte de apariţia stridorului audibil.

Dacă, în pofida administrării de adrenalină, apare obstrucţia completă sau simptomele nu cedează trebuie efectuată intubaţia traheală. Este preferată calea orală prin vizualizarea directă a structurilor implicate, deşi angioedemul supraglotic poate face această tehnică dificilă. Trebuie tentată intubaţia naso-traheală înainte de a recurge la proceduri chirurgicale (cricotirotomia la adulţi sau plasarea unui ac la acel nivel la copii sub 6 ani).

Hipotensiunea din anafilaxie răspunde în general la administrarea de fluide şi adrenalină. Administrarea de cristaloide, începută în teren, trebuie continuată şi în secţia de terapie intensivă, anticipând un necesar de 1-2 litri în prima oră. Administrarea de cristaloide poate să nu influenţeze sau chiar să agraveze hemoconcentraţia. În această situaţie se ia în considerare administrarea de coloizi cum ar fi albumina umană 5%, hydroxyetil starch (HAES) sau plasma. S-a dovedit că administrarea promptă de albumină 5% în cantitate echivalentă cu deficitul de volum plasmatic, a redus rapid hemoconcentraţia şi lactacidemia, a crescut presiunea arterială, ducând la creşterea ratei de supravieţuire.

Inserţia unei sonde vezicale Foley, a unui cateter venos central şi, eventual, a cateterului de artera pulmonară pot fi de ajutor în monitorizarea statusului volemic. În şocul refractar, se recurge la perfuzia cu dopamină, adrenalină sau noradrenalină. Un component integral al tratamentului anafilaxiei este reprezentat de antihistaminice. Difenilhidramina (Benadryl), antagonist al receptorilor H_1, în doză de 25-50 mg, poate fi administrată per os, intramuscular sau intravenos depinzând de severitatea reacţiei. Concomitent se administrează un antagonist H_2 cum ar fi cimetidina 300 mg sau ranitidina 50 mg i.v. cu beneficii semnificative.

Scanned with OKEN Scanner

Corticoizii se administrează de rutină în toate reacţiile anafilactice dar mai ales în cele moderate şi tranzitorii. În timp ce folosirea lor nu are un beneficiu imediat în anafilaxie, bunele rezultate din statusul astmatic sugerează utilitatea lor în alte urgenţe alergice. Mai important ar fi rolul steroizilor în prevenirea reexacerbărilor anafilaxiei şi reducerii transudării prin angioedem. Doza uzuală recomandată este de 125 mg metilprednisolon sau 500 mg i.v. hidrocortizon, repetând aceleaşi doze sau mai mici la 4 ore interval, în funcţie de gravitatea simptomatologiei.

Tratamentul bronhospasmului din anafilaxie se face de aceeaşi manieră, incluzând aerosoli cu beta-2 agonişti şi perfuzie de aminofilină.

O terapie particulară trebuie făcută la bolnavii peste 50 ani şi la cei cu boli cardiace. Administrarea de fluide se face cu atenţie, monitorizând bolnavul pentru evitarea apariţiei de raluri.

Adrenalina poate avea la aceşti bolnavi mai multe efecte secundare dar nu trebuie contraindicată la cei cu obstrucţie de căi aeriene sau cu hipotensiune refractară la tratamentul cu cristaloide. Se administrează ca doză test i.m. sau s.c. 0,1 - 0,15 ml din diluţia 1:1000, repetându-se, dacă nu apar dureri precordiale sau aritmii. Se evită administrarea i.v. până la ameninţarea vitală.

O situaţie specială apare la bolnavii pretrataţi cu beta-blocante, la care, aşa cum s-a mai menţionat, eficacitatea adrenalinei este redusă. În aceste situaţii se administrează Glucagon 1-2 mg intravenos în 2-5 minute.

În teorie, glucagonul acţionează prin stimularea adenilcilazei printr-un receptor separat de cel beta. Agonişti beta puri, cum ar fi isoproterenolul în perfuzie sau terbutalină s.c., ca şi medicamentele anticolinergice (Atropina) sunt indicate dacă apare bradicardie.

Nu trebuie uitate măsurile de prevenire a absorbţiei antigenului: aplicare de garou proximal locului de înţepături sau evacuarea gastrică în caz de ingestie.

Teste de laborator:

1. Ajutorul laboratorului este redus în evaluarea şi terapia iniţială a bolnavului cu anafilaxie. Măsurarea vârfurilor de flux expirator poate fi utilă în urmărirea bolnavilor cu bronhospasm, la fel şi măsurarea gazelor sanguine arteriale la cei cu afectare respiratorie majoră.

2. Radiografia pulmonară poate arăta hiperinflaţie pulmonară.

3. Trebuie făcută electrocardiograma la toate cazurile cu anafilaxie moderată sau severă, din cauza posibilei apariţii a ischemiei sau infarctului miocardic. Frecvent se întâlnesc la aceşti bolnavi tahicardie sinusală şi modificări ST-T nespecifice.

4. În cazul suspiciunii de angioedem ereditar, ne ajută niveluri scăzute de complement seric.

5. Mediatorii mastocitari cum ar fi histamina, prostaglandina D2, pot fi măsuraţi în ser sau urină.

6. Eliberarea de chimotripsină, a factorului de agregare plachetar şi a heparinei din mastocite, este sugerată de prezenţa activităţii complementului, eliberarea factorului plachetar IV, prelungirea timpului parţial de tromboplastină. Nici una dintre aceste examinări paraclinice nu se poate obţine suficient de rapid sau nu este suficient de specifică pentru a ne ajuta în diagnostic.

Scanned with OKEN Scanner

În concluzie, la un bolnav cu anafilaxie:

- Se face un istoric amănunţit al tuturor evenimentelor petrecute în urmă cu 3-4 ore. Cauzele comune, dar nerecunoscute ale anafilaxiei, trebuiesc luate totdeauna în considerare, incluzând antibioticele, antiinflamatoarele non-steroidiene, alimentele (scoici, nuci) şi antihipertensivele (beta-blocante, inhibitori ai enzimei de conversie).
- Să nu se uite că edemul uvular şi faringeal este un semn de atenţionare asupra implicării laringiene.
- Să nu se ignore semne ca disfonia, disfagia sau senzaţia de corp străin, deoarece ele pot fi semne premonitorii ale obstrucţiei de căi aeriene superioare.
- Adrenalina i.v. presupune respectarea strictă a unui dozaj recomandat şi se rezervă cazurilor în şoc şi obstrucţiei incipiente.
- Să nu se ezite totuşi în utilizarea adrenalinei la vârstnici dacă apar simptome ameninţătoare de viaţă.
- Apariţia sindromului anafilactic poate să apară în 4 până la 8 ore după rezoluţia completă a semnelor şi simptomelor iniţiale.
- Să nu se prescrie cefalosporine la bolnavii cu reacţie sistemică severă la penicilină, lucru valabil pentru toţi derivaţii de penicilină.
- Terapia promptă este salvatoare; să se suspicioneze anafilaxia şi în prezenţa unui singur semn (urticarie).

Scanned with OKEN Scanner

13

FARMACOLOGIA CLINICĂ A MEDICAȚIEI HEMODINAMICE

13.1 Tratamentul inotrop la bolnavul grav . Design şi dimensionare (Emil Cardan) / 263
13.1.1. Glicozizi cardiaci / 266
13.1.2. Catecolamine / 266
13.1.3. Bipiridine / 271
13.2. Medicaţia hemodinamică (Antonela Zdrehuş) / 273
13.2.1. Inotrope / 273
13.2.2. Vasoconstrictoare / 288
13.2.3. Digitalicele / 292
13.2.4. Vasodilatatoare / 298
13.2.5. Beta-blocante / 306
13.2.6. Antiaritmice / 312
13.2.7. Hipotensoare / 314
13.3. Lichidele volemice (Marius Goţa) / 319
13.3.1. Soluţiile cristaloide / 322
13.3.2. Coloidele / 324
13.4. Aspecte farmaceutice (Adina Popa) / 327
13.4.1. Spectrul folosirii sângelui artificial / 327
13.4.2. Stabilitatea medicamentelor cu acţiune hemodinamică / 333
13.4.3. Stabilitatea înlocuitorilor coloidali de plasmă / 338
13.4.4. Condiţii de păstrare a produselor biologice folosite în tratamentul hemodinamic / 340

13.1. TRATAMENTUL INOTROP LA BOLNAVUL GRAV. DESIGN ŞI DIMENSIONARE

Emil Cardan

Suportul inotrop este la ora actuală unul dintre cele mai frecvent folosite tratamente în mediile de terapie intensivă. Întrucât stările patologice în care un suport inotrop este necesar sunt foarte multe şi diverse, este esenţial ca sindromul hemodinamic al suferinţei să fie bine înţeles şi corect interpretat.

Tratamentul inotrop nu este unul care să se poată efectua singur; el face totdeauna parte dintr-o schemă terapeutică complexă în care intră: tratamentul afecţiunii de bază, asigurarea unei volemii corespunzătoare şi medicaţia vasoactivă necesară, având, toate,

Scanned with OKEN Scanner

drept scop asigurarea unei presiuni arteriale suficiente, pentru a nu pune în pericol irigarea coronariană, şi a unei perfuzii tisulare periferice care să evite o insuficienţă pluriorganică.

Cele mai comune împrejurări clinice în care un suport inotrop se face sunt: şocul cardiogen, insuficienţa cardiacă congestivă, infarctul miocardic, trombembolismul pulmonar acut, şocul septic, insuficienţa renală, oprirea cardiacă.

După cum se poate vedea, grupul este foarte heterogen încât momentul, durata şi măsura în care sprijinul inotrop este util poate varia foarte mult. De aceea, pentru un design şi o dimensionare potrivită a suportului inotrop, o monitorizare hemodinamică şi metabolică este esenţială. O astfel de monitorizare este actualmente posibilă şi, tehnic, presupune presiunea arterială sângerândă, presiunea venoasă centrală şi, prin plasarea unei sonde Swan Ganz de ultimă generaţie, se pot măsura, pe lângă parametrii comuni (presiunea în artera pulmonară şi în capilarul pulmonar, debitul cardiac şi rezistenţa vasculară periferică), şi încărcarea cu oxigen a sângelui venos amestecat. Se pot afla astfel, prin formule, oxigenul livrat şi consumul de oxigen, cu care se poate contura aritmetic starea metabolică a unui bolnav.

INDICAŢIA DE PRINCIPIU A UNUI SUPORT INOTROP

Tensiunea arterială nu mai este, de mult, un parametru de care să ne putem folosi pentru astfel de indicaţii. Debitul cardiac ne apropie mult de măsura în care un tratament inotrop să fie bine ţintit. Când acesta este mic, perfuzia tisulară scade şi ea, cu reducerea fluxului de sânge la periferie, micşorarea aportului şi, deci, a consumului de oxigen. Va apare, astfel, metabolismul anaerob şi acidoza lactică. Cum o medicaţie inotropă nimerită creşte debitul cardiac, va fi refăcută perfuzia tisulară periferică şi livrarea de oxigen la periferie va creşte; sporind astfel consumul de oxigen la cote necesare, acidoza va fi remisă.

Există împrejurări în care debitul cardiac este păstrat sau chiar crescut dar consumul de oxigen este, din raţiuni în principal metabolice (necesităţi celulare crescute, extracţie scăzută), redus; este cazul şocului toxic şi al unor stări zise hiperdinamice ce apar în patologia postoperatorie. În aceste împrejurări există o relaţie nouă, patologică, între consum şi livrarea de oxigen în sensul că pentru un consum oarecare este nevoie de o livrare mult mai mare. Încât, pentru a creşte consumul de oxigen la necesităţile de moment, la scara "plătirii" datoriei de oxigen, este nevoie de ridicarea peste cifre considerate normale a livrarii de oxigen. Ori, asta se poate face prin sporirea şi mai mult a debitului cardiac, prin medicaţie inotropă. Momentul care atestă eficienţa unui astfel de tratament este dispariţia acidozei lactice care reflectă, indirect, dispariţia dependenţei consumului de livrare aşa cum, la cote mai mici, este şi starea fiziologică de lucruri.

Rezultă că, pentru necesităţi clinice grosiere, debitul cardiac şi starea lactatului sunt parametri ce satisfac. În cazuri severe şi în unităţi cu ţinută procedurală, livrarea şi consumul de oxigen se măsoară dinamic, folosind formulele ce urmează:

Scanned with OKEN Scanner

$VO_2 = CI \times C(a\text{-}v)O_2 \times 10$

$C\_O_2 = (Hb \times 1.34)\ S\_O_2 + (P\_O_2 \times 0.0031)$

$DO_2 = CI \times CaO_2 \times 10$

unde: VO_2 - consumul de oxigen

CI - indexul cardiac

CO_2 - conţinutul în oxigen

CaO_2 - conţinutul în oxigen al sângelui arterial

$C(a\text{-}v)O_2$ - diferenţa de conţinut în O_2 din sângele arterial şi venos amestecat

C_O_2 - conţinutul în O_2 al sângelui arterial sau venos amestecat

S_O_2 - saturaţia în O_2 a sângelui arterial sau venos amestecat

P_O_2 - presiunea O_2-ului din sângele arterial sau venos amestecat

Momentul terapeutic precis ce trebuie atins este o livrare de oxigen care secvenţial nu mai ridică consumul, acidoza lactică dispărând. Este momentul în care s-a rupt relaţia de dependenţă patologică între livrare şi consum. În baza experienţei de până acum, acest moment se atinge în general la un index cardiac de 4,5 $l/m^2/min.$ şi o DO_2 de 600 $ml/min/m^2$.

Suportul inotrop nu este singura cale de a spori debitul cardiac, întrucât acesta este o rezultantă a conlucrării funcţiei de pompă a inimii, aşa cum s-a arătat, cu volemia şi starea patului vascular pulmonar şi sistemic. La gradul de dotare actuală toate elementele componente ale hemodinamicii se pot aborda: frecvenţa cardiacă, presiunea de umplere cardiacă şi vasculară din amonte şi aval a fiecărei jumătăţi cardiace, volemia şi rezistenţa vasculară periferică.

Pe lânga debitul cardiac, există în teorie şi alte modalităţi de a încerca creşterea de oxigen la ţesuturi, anume sporirea concentraţiei de hemoglobină.

În practică, aportul exogen de Hb, prin transfuzare, nu este atât de eficient cât s-ar aştepta deoarece:

- Hb din sângele conservat are niveluri scăzute de 2,3 - DPG ceea ce-i reduce din disociabilitate şi eliberarea de O_2 la nivel tisular.

- Pe de altă parte, urcarea peste 30% a hematocritului reduce din fluiditatea sângelui, cu urmări rheologice negative.

MEDICAŢIA PROPRIU-ZISĂ

Există trei mari categorii de agenţi inotropici: glicozizi cardiaci, catecolamine şi bipiridine (inhibitori ai fosfodiesterazei). Farmacologia lor este descrisă în detaliu într-un alt capitol. Aici se vor comenta, pe marginea celor mai importanţi indivizi chimici, criteriile de alegere şi combinare.

Scanned with OKEN Scanner

13.1.1. GLICOZIZI CARDIACI

Au drept prototip digoxinul. Acesta măreşte performanţa cardiacă prin două mecanisme:

- creşterea cantităţii de calciu stocat şi eliberat de reticulul sarcoplasmic, consecutiv inhibării Na, K-ATP-azei.
- prelungirea potenţialului de acţiune.

Hemodinamic, scade frecvenţa şi ameliorează curba presiune / volum a ventriculului, ceea ce duce la o mai mare tensiune parietală la umplere şi creşterea, în consecinţă, a debitului pe bătaie şi a debitului cardiac. Sporirea volumului de perfuzie periferică reduce activitatea simpatică, cu micşorarea rezistenţei din patul vascular pre- şi retrocardiac. La nivel renal, asta se traduce prin scăderea retenţiei de apă şi sare.

Prin descreşterea presiunii de la finele diastolei, se îmbunătăţeşte presiunea de perfuzie coronariană.

Sub aspect electrofiziologic, digoxinul creşte tonusul parasimpatic la nivelul cordului, sensibilitatea baroreceptorilor şi transmisia miocardică muscarinică.

Cei mai mulţi bolnavi cu indicaţie de digoxin într-un mediu de îngrijiri intensive vin cu terapia începută; de aceea, la un astfel de bolnav trebuie 'actualizată' starea de încărcare cu glicozid ţinând cont de faptul că:

- doza de încărcare de cca 1 mg
- care se dă, în general, în 2 reprize pe 12-24 ore
- la administrarea intravenoasă, efectul apare la 5-30 minute şi atinge maximum la 2 ore
- doza de întreţinere e de cca 35% din cantitatea de încărcare
- eliminarea este primordial renală cu o perioadă de înjumătăţire de cca 36 ore
- la supradozări dă greaţă, vărsături şi diferite feluri de disritmii
- sensibilitatea la digoxin şi implicit toxicitatea acestuia sunt crescute în caz de: hipoxemie, hipopotasemie şi hipomagnezemie, hipocalcemie, hipotiroidie, procese de miocardită.

Chinidina, ca şi alte antiaritmice de altfel, desface molecule de digoxin de pe proteine şi, mărind numărul celor libere, circulante, îi creşte toxicitatea.

În fine, pentru contracararea unor efecte toxice este de ştiut că dializarea nu este prea eficientă în scăderea concentraţiei sanghine a digoxinului, necesară fiind în cazuri problemă administrarea de fragmente de anticorpi specifici antidigoxin.

13.1.2. CATECOLAMINE

Fiziologic, catecolaminele reprezintă nişte "curele de transmisie" ale tonusului simpatic la periferie. "Predarea" stimulării simpatice se face la nivelul receptorilor care, prin multitudinea de tipuri, geografia distribuţiei şi diferenţe de densitate, fac ca acţiunea simpatică la nivelul efectorilor să respecte o anumită aritmetică dar să aibă în acelaşi timp şi mari variaţii de moment şi spectru.

Scanned with OKEN Scanner

Recepția catecolaminică şi transmisia pe efectori este un foarte bun exemplu de teleologie, în sensul că:

- Prin inițierea de influx de calciu extracelular şi eliberare de calciu intracelular, stimularea alfa-1 receptorilor are drept rezultat o redistribuție a debitului cardiac, cu centralizarea circulației şi, deci, favorizarea irigării coronariene şi cerebrale pe seama patului muscular, mezenteric şi renal.

- Prin scăderea de AMP ciclic intracelular, stimularea alfa-2 receptorilor duce la constricția vaselor de capacitate, adică a venelor.

- Activând adenilciclaza şi, drept consecință, crescând de data aceasta AMP ciclic, beta recepția concură la un efect hemodinamic util.

beta-1, predominant în miocard, măreşte forța de contracție, frecvența şi conducerea intracardiacă

beta-2 relaxează musculatura bronşică şi fibrele musculaturii netede din vase.

Cum musculatura netedă din patul vascular posedă atât receptori alfa-1 cât şi beta-2, rămâne pe un alt mecanism să mijlocească unul sau altul dintre efectele adrenergice asupra vaselor arteriale sau gradul lor de întrepătrundere. O face sensibilitatea lor la o doză anume de catecolamină, întrucât receptorii beta sunt mai sensibili pe când cei alfa, o dată stimulați, reuşesc o mediere mai puternică.

Un exemplu similar de acțiune concertată este cuplul celor două tipuri de receptori dopaminergici:

- D_2 care, prin creşterea de AMP ciclic intracelular, mediază vasodilatație renală, adrenală, mezenterică, coronariană şi cerebrală

- D_1 care, invers, prin reducerea de AMP ciclic, scade eliberarea de noradrenalină şi inhibă eliberarea de ACTH, TSH şi aldosteron.

Dacă acestea sunt efectele hemodinamice ale catecolaminelor şi, o secreție fiziologică fiind, sunt produse în cantități sporite în multe împrejurări în care ele se folosesc ca tratament, cititorul este în drept să se întrebe atunci de ce trebuie să se vină terapeutic cu aceleaşi sau altele, unice sau combinate, şi în cantități mult peste ceea ce se ştie că circulă obişnuit în sânge şi țesuturi. Explicația recurgerii totuşi la catecolamine rezidă în modificările pe care le suferă în diferite stări patologice populația de receptori, în densitate şi sensibilitate:

- Alfa receptorii se înmulțesc în ischemia miocardică

- Beta receptorii cresc în hipertiroidism şi folosirea cronică de betablocante

- Ambii sunt crescuți după denervarea simpatică (de unde explicația răspunsului exagerat la catecolamine a unui astfel de pat vascular)

- Beta receptorii se reduc în număr în astm, hipotiroidism, insuficiență cardiacă cronică congestivă, după circulație extracorporeală (bypass-ul cardiopulmonar) pentru intervenții pe cord deschis, stări septice, precum şi în cadrul înaintării în vârstă.

- Alfa receptorii scad în stările septice.

- Se poate înțelege astfel de ce, în stări de şoc, unde catecolaminele endogene circulante sunt crescute de sute de ori față de valorile fiziologice, venind cu un supliment exogen, bine ales, combinat şi dozat, să reuşim o ameliorare hemodinamică.

Dată fiind complexitatea stărilor patologice ce impun necesitatea unei îngrijiri intensive şi mai ales dinamismul spontan şi terapeutic al acestora, introducerea în orga-

Scanned with OKEN Scanner

nism de catecolamine exogene este departe de a fi o chestiune doar de indicaţie; ea este o măsură terapeutică ce impune o reţetă anume, susceptibilă mereu de a fi recompusă, ceea ce din punct de vedere practic se poate reuşi doar printr-o monitorizare adecvată şi o titrare riguroasă a administrării.

13.1.2.1. ADRENALINA

Dacă ceva reţine lumea medicală în a folosi adrenalina pe măsura paletei ei terapeutice reale, aceasta este frica de aureola ei de medicaţie energică şi greu de stapânit precum şi de asimilarea efectelor ei secundare ca unele comune.

În realitate, efectele ei se pot diseca, dimensiona şi combina de minune, cu condiţia unei folosiri judicioase aşa cum, de altfel, face organismul însuşi în condiţii fiziologice cu adrenalina endogenă. În acest context, pentru folosirea ei ca suport inotrop, sunt de comentat următoarele:

- În doză mică (20-100 ng/kg/min) este beta stimulentă, ducând la:

-creşterea puterii de contracţie miocardică

-creşterea eventuală a frecvenţei cardiace

-vasodilataţie uşoară periferică, ce explică lărgirea tensiunii diferenţiale. Astfel, debitul cardiac creşte iar rezistenţa periferică ce i se opune scade, două modificări combinat utile pentru bolnavii cu sindrom de debit cardiac scăzut. La aceeaşi doză mică este bronhodilatatoare şi sporeşte minut volumul, modificare de asemenea favorabilă. Prin creşterea lucrului cardiac, consumul de oxigen este crescut şi el ceea ce, prin autoreglare, duce la creşterea fluxului sanguin miocardic, cu condiţia ca patul vascular să nu aibă zone de obstrucţie. Dacă astfel de zone există, ischemia este posibilă, de unde modificarea ECG survenită (disritmii şi semne generale de ischemie). Încât, administrând adrenalina ca inotrop, vom folosi aritmetic dozele mici de mai sus. În termeni practici, însă, vom da atâta adrenalina încât să obţinem o creştere de debit cardiac fără tahicardie sau cu tahicardie minimă şi, evident, fără modificări ECG de ischemie. Dacă acestea din urmă apar, este un motiv de reducere a dozei sau de renunţare.

- În doze mai mari de 100 ng/kg/min operează şi transmisia alfa care este mult mai puternică, acoperind în multe sfere de acţiune efectele stimulării beta. Fiind vorba în principal de vasoconstricţie, creşterea presiunii arteriale peste ceea ce s-ar aştepta de la inotropism este de natură să-l contracareze în termeni hemodinamici pe acesta din urmă.

- Tahicardia adrenalinică adesea sperie terapeutul neavizat de maniera în care, dogmatic, acesta exclude din indicaţie adrenalina la orice stare critică ce evoluează cu tahicardie. În această direcţie, autorul crede util să facă comentariul ce urmează. Dacă tahicardia este compensatorie la hipotensiune, cum întâlnim la atâţia bolnavi cu debit cardiac scăzut sau în cadrul eliberărilor de histamină, administrarea de adrenalină în doza adecvată nu numai că nu produce o tahicardie suplimentară, dar va duce chiar la o reducere de frecvenţă. Se întâmplă asta deoarece, ameliorând debitul pe bătaie şi/sau refăcând tonusul vascular afectat de histamină, va crea condiţiile renunţării la tahicardia reflexă, compensatorie.

Scanned with OKEN Scanner

- Cum monitorizarea metabolică se practică actualmente în tratamentul hemodinamic, se potriveşte a specifica aici faptul că în cadrul efectelor metabolice ale adrenalinei survine şi o sporire directă a lactatului. Ori, acesta nu poate fi pus pe seama unui metabolism anaerob şi a unei datorii de oxigen, parametri ce intră în calculul dezacordului dintre livrarea şi consumul de oxigen.

- Dacă o vasoconstricţie se produce, prin scăparea dozei de sub control sau voit, interesarea splanchnică poate finaliza cu ulceraţii de stres.

- În fine, cum cauzează şi o lansare de glucoză în sânge şi o reducere a producţiei de insulină, administrarea de adrenalină poate duce la creşterea cifrei glicemiei.

- Pentru a încheia cu adrenalina trebuie subliniat că, în ce-i priveşte implicarea hemodinamică, profilul ei fiziologic şi farmacologic o fac deosebit de utilă pentru o largă varietate de stări de debit cardiac scăzut, eliberările de histamină, bronhospasm şi oprirea cardiacă.

13.1.2.2. NORADRENALINA

O slabă acţiune beta-1-stimulentă, cu creşterea ino- şi cronatropismului, se obţine la doze mici, de sub 30 ng/kg/min, dar se foloseşte rar în acest scop de vreme ce avem alţi indivizi chimici mai potriviţi pentru asta.

Fiind în principal alfa stimulentă, produce vasoconstricţie periferică cu tot ce înseamnă ea pentru hemodinamică. Aceasta produce, reflex, o reducere de frecvenţă, motiv pentru care este încercată în tahicardii paroxistice în care o măsură terapeutică etiologică nu se poate aplica.

Acesta fiindu-i profilul, noradrenalina se potriveşte în şocul septic unde avem debit cardiac crescut şi hipotensiune prin vasodilataţie.

Întrucât vasoconstricţia noradrenalinică este globală, ea poate duce prin supradozare şi administrare îndelungă la irigare tisulară periferică scăzută, mai ales la nivel renal şi splanchne.

13.1.2.3. ISOPRENALINA

Este un betastimulent sintetic:

- Energic pe beta-1, ceea ce se traduce prin ameliorarea puterii de contracţie miocardică şi creşterea frecvenţei. Concomitent, creşte mult consumul de oxigen miocardic şi o tahicardie disproporţionată faţă de inotropismul realizat, precum şi disritmiile sunt posibile.

- Moderat pe beta-2, ceea ce produce vasodilataţie şi bronhodilataţie.

Dată fiind incidenţa relativ mare a tahicardiei pronunţate şi disritmiilor, ea nu este o substanţă prea des folosită la ora actuală. Se recurge la ea:

Scanned with OKEN Scanner

în bradicardii rezistente la atropină şi când o stimulare instrumentală nu este posibilă

când bolnavul este şi astmatic

în caz de hipertensiune pulmonară. Întrucât este tahicardizantă, combinarea cu digoxinul, bradicardizant, este nu numai posibilă ci şi de recomandat. Se vor însuma efectele inotrope, cu mecanisme diferite, şi se vor contracara efectele diametral opuse pe frecvenţă cardiacă.

13.1.2.4. DOPAMINA

Este o catecolamină fiziologică care, în cantităţi sau doze potrivite, reuşeşte acţiuni ţintite asupra hemodinamicii. Anume:

- În doza de până la 2 µg/kg/min stimulează doar receptorii dopaminergici, acţiune din care sectoarele renal şi mezenteric sunt cele mai mari beneficiare. Inhibând şi secreţia de aldosteron, diureza va fi, printr-un mecanism în plus, ameliorată. Este indicaţia cea mai frecventă a substanţei în mediile de îngrijiri intensive.
- Între 2 şi 5 µg/kg/min este beta 1 stimulentă, raţiune pentru care se foloseşte ca sprijin inotrop.
- Crescând doza, apar fenomenele de stimulare alfa. Doza la care acestea apar este foarte diferită. Ea nu-i aceeaşi nici la mai mulţi bolnavi şi nici chiar la acelaşi bolnav în circumstanţe patologice şi terapeutice diferite. Ea este, însă, reperabilă totdeauna la peste 10 µg/kg/min.

Consecutiv, creşte presiunea în patul vascular al ambelor circulaţii.

Dopamina creşte şi ea, evident, consumul de oxigen al miocardului dar într-o mai mică măsură decât adrenalina şi isoproterenolul.

Având drept efect secundar o acţiune de reducere a ventilaţiei şi ameliorând perfuzia pulmonară, rezultă o creştere a proporţiei de sânge şuntat.

Pentru stările de şoc, acţiunea în trepte a dopaminei este foarte utilă, luând de la substanţă, printr-o dozare titrată, exact ce se doreşte şi ce se potriveşte cazului. Pentru scăparea de sub control a acţiunii dopaminei s-a anunţat un antagonist, remoxiprid.

13.1.2.5. DOBUTAMINA

Derivată sintetic din isoproterenol, oferă un model farmacologic deosebit de util prin gradul relativ circumscris de acţiune. Profilul ei farmacologic esenţial consta din creşterea puterii de contracţie (cu un spor în consumul de oxigen cel mai mic dintre catecolamine şi proporţia cea mai mică de disritmii) şi o uşoară vasodilataţie, combinaţie foarte potrivită pentru ceea ce se întâmplă în insuficienţa cardiacă congestivă.

Scanned with OKEN Scanner

13.1.2.6. DOPEXAMINA

Este o substanță sintetică care, având o mare afinitate pentru D-1 şi beta-2 adrenoreceptori, creşte capacitatea de contracție, descarcă patul vascular din sectorul sistemic şi ameliorează diureza.

Doza uzuală este de 1-5 µg/kg/min. Peste această cifră creşte frecvența şi consumul de oxigen. Din cauza beta 2 vasodilatației, hipotensiunea arterială o scoate din competiție, în favoarea altor catecolamine.

13.1.3. BIPIRIDINE

Inhibând fracțiunea III fosfodiesterazică, creşte AMP ciclic din celule iar la nivelul celei miocardice sporeşte captarea de Ca extracelular, cu favorizarea procesului de contracție. În mod fericit, ele sunt şi vasodilatatoare; ori, scăderea rezistenței periferice se potriveşte de minune la o sporire a debitului pe bătaie şi minut. Pentru această acțiune combinată ele s-au numit inovasodilatatoare.

13.1.3.1. AMRINONA

Având o perioadă de înjumătățire de 2-4 ore, înainte de a plasa bolnavul pe o administrare continuă (5-10 µg/kg/min) este nevoie de o doză de încărcare, cu cca 0,75 mg/kg. Această doză trebuie redusă la bolnavii cu insuficiență cardiacă congestivă şi insuficiență renală, din cauza unei epurări reduse a medicamentului.

Combinarea inotropismului cu scăderea rezistenței atât în circulația sistemică cât şi cea pulmonară face ca sporul de contracție miocardică să se producă fără modificare de frecvență cardiacă şi de presiune arterială.

Dacă este să facem o paralelă între cele două componente ale acțiunii amrinonei, ea este o idee mai mult vasodilatatoare decât inotropă. De aceea, spre deosebire de isoprenalina, cu care se aseamănă ca model farmacologic, creşte consumul de oxigen mult mai puțin, nu dă tahicardie şi, în consecință, nu cauzează disritmii. Încât combinarea amrinonei cu un inotrop mai energic, care nu-i şi vasodilatator, este foarte potrivită, adrenalina fiind cel mai adesea aleasă.

Pe de altă parte, având mecanisme diferite de acțiune, amrinona se potriveşte la bolnavii cu răspuns slab la catecolamine, cum ar fi cazul de receptivitate adrenergică scăzută.

13.1.3.2. MILRINONA

Are o acțiune similară, doar că partea inotropă este de cca 15 ori mai puternică. Este folosită mai ales în mediu de chirurgie cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

13.1.4. ENOXIMONA

Se aseamănă cu milrinona dar cauzează efecte secundare gastrointestinale de luat în considerare.

Comentarii suplimentare. Şocul se caracterizează, în general, prin perfuzie tisulară periferică deficitară, cu utilizarea inadecvată a oxigenului pricinuită de o scădere a livrării, a consumului sau a ambelor.

Din multiplele forme de şoc pe care fiziopatologia le-a individualizat, trei sunt principale: hipovolemic, septic şi cardiogen. Din punct de vedere metabolic, toate au drept factor comun, din cauza hipoxiei, acidoza lactică consecutivă şuntului anaerob piruvat-lactat. Nivelul seric al acidului lactic se monitorizează curent la această oră, ca o modalitate de apreciere a severităţii stării de şoc, pe de o parte, şi a răspunsului terapeutic, pe de altă parte.

Hipovolemia reprezintă, de departe, cea mai frecventă verigă fiziopatologică a şocului, motiv pentru care administrarea de masă volemică este măsura terapeutică care poate rezolva, singură, şi în fapt rezolvă, cele mai multe cazuri de şoc. În acest context trebuie menţionat că:

- De inotrop nu este, în general, nevoie decât atunci când bolnavul prezintă o patologie cardiacă preexistentă, patologie care complică evoluţia şi reduce din eficienţa unui tratament exclusiv volemic.
- Dacă, în cadrul sindromului hemodinamic, hipotensiunea este atât de severă încât pune în pericol supravieţuirea imediată şi o înlocuire volemică nu este posibilă într-o cadenţă şi cantitate pretinse de evoluţia cazului, se va apela la o medicaţie hipertensoare care, în astfel de împrejurări, este bine să aibă atât efect vasoconstrictor cât şi inotrop, aşa cum este efedrina.

În şocul septic, se combină efectele toxinelor microbiene externe cu a mediatorilor endogeni, ceea ce explică rapiditatea cu care se ajunge la insuficienţa pluriorganică.

Deşi debitul cardiac este crescut, bolnavul cu şoc septic suferă de o depresie miocardică profundă, cu alterarea semnificativă a compliantei ventriculare şi a curbei Frank-Starling, depresie ce are drept cauză o substanţă depresoare miocardică circulantă. Tratamentul constă la ora actuală din lichide şi medicaţie vasoactivă dar se întrevede şi adăugarea uneia de neutralizare a mediatorilor. El începe totdeauna prin administrare de lichide.

Acestea se dau monitorizat până la întreruperea relaţiei dintre cantitatea dată şi creşterea de debit cardiac. În momentul când tratamentul lichidian nu mai ridică debitul cardiac şi presiunea în artera pulmonară este de 10-15 mmHg, este cazul să se treacă la suport inotrop.

La ora actuală, în stările de şoc septic, se foloseşte combinat dopamina pentru vasodilataţie splanchnică şi adrenalina pentru inotropism. O altă amină potrivită pentru şocul septic este dobutamina. Când debitul cardiac este refăcut şi bolnavul

Scanned with OKEN Scanner

rămâne totuşi hipotensiv, se apelează la fenilefrină sau noradrenalină. În termeni aritmetici se ia în considerare depăşirea unui index cardiac de 4,5 l şi a unei livrări de O_2 de 600 ml/min.

În fine, *şocul cardiogen* este produs de afecţiuni particulare ca implicare cardiacă, cum ar fi infarctul miocardic, după ieşirea de pe circulaţia extracorporeală, după cum şi în hemoragiile mari şi stările septice grave. Aceste entităţi nozologice au drept caracteristică debitul cardiac scăzut, hipotensiunea, presiunea în capilarul pulmonar crescută şi o perfuzie periferică inadecvată. Creşterea volumului enddiastolic ventricular subînţelege creşterea întinderii peretelui ventriculului stâng, cu scăderea presiunii de perfuzie coronariană şi posibila ischemie miocardică suplimentară.

Isoprenalina şi noradrenalina nu se potrivesc acestui tip de şoc. Se va apela la dopamină, dobutamină şi adrenalină. Dobutamina este, de departe, cea mai potrivită. O combinare cu amrinona ar avea doar de câştigat. Ca cifre importante pentru terapeutică, avem presiunea arterială > 65 mmHg şi un debit cardiac de > 2.8 l/min.

Există şocuri cardiogene cauzate de insuficienţe ale inimii drepte, cum e cazul hipertensiunii pulmonare. La un astfel de bolnav vom combina un inotrop cu o substanţă dilatatoare, cel mai adesea folosindu-se isoprenalina şi dobutamina.

Pentru a încheia, mai trebuie specificat faptul că, din cauza acidozei şi a deprimării activităţii gluco-corticoidice din cursul şocului, catecolaminele endogene sunt mai puţin active. După cum, în hipertiroidism, avem o densitate crescută de receptori şi un grad sporit de răspuns la catecolamine. În fine, hipocalcemia şi hipomagnezemia se întâlnesc în cazuri de răspuns inadecvat la catecolamine, iar anestezicele inhalatorii pot amputa din efectul inotrop al unei substanţe, predispunând în acelaşi timp la disritmogenitate.

13.2. MEDICAŢIA HEMODINAMICĂ

Antonela Zdrehuş

13.2.1. INOTROPE

Cele mai utilizate substanţe cu acţiune inotropă îşi datorează efectul creşterii disponibilului de calciu în fibrele miocardice ameliorând astfel performanţa pompei cardiace. Calciul împreună cu troponina formează un complex care interacţionează cu filamentele de actină şi miozină determinând contracţia musculară.

Simpaticomimeticele prin stimularea receptorilor adrenergici activează adenil ciclaza. Aceasta converteşte ATP la cAMP care, prin cascada tipică, conduce la creşterea calciului intracelular. Inhibitorii fosfodiesterazei, enzima care degradează adenilciclaza, duc la creşterea cAMP determinând astfel creşterea calciului intracelular.

Scanned with OKEN Scanner

Digitalicele cresc disponibilul de calciu prin inhibarea ATP-azei Na şi K dependente.

Substanţele inotrop-pozitive sunt indicate când debitul cardiac şi oferta de oxigen sunt reduse prin disfuncţia ventriculului stâng, ca o consecinţă a ischemiei miocardice sau infarctului, cardiomiopatiei, bypass-ului cardiopulmonar, chirurgie cardiacă sau infecţiei.

Se pot clasifica în:

1. Amine simpatomimetice: Catecolamine - Adrenalina
   - Noradrenalina
   - Isoprenalin
   - Dopamina
   - Dobutamina
   - Dopexamina

   Noncatecolamine* - - Efedrina
   - Mefentermina
   - Metaraminol
   - Metoxamina
   - Fenilefrina
   - Etilefrina

   * - sunt utilizate mai mult ca vasoconstrictoare.
2. Inhibitori de fosfodiesterază
   a) Bipiridine - Amrinona
   - Milrinona

   b) Derivaţi de imidazol - Enoximona
   - Piroximona

   c) Derivaţi de benzimidazol - Sulmazol
3. Digitalice

AMINELE SIMPATOMIMETICE

Generalităţi. Simpatomimeticele cuprind: catecolaminele naturale (endogene), sintetice şi substanţele noncatecolaminice sintetice. Aceste substanţe produc răspuns fiziologic similar cu cel obţinut prin stimularea endogenă a sistemului nervos simpatic.

Structura simpatomimeticelor. Toate simpatomimeticele sunt derivate din betafenil etilamina. Prezenţa grupului hidroxil în poziţia 3 şi 4 pe inelul benzinic indică un catecol şi substanţele cu această compoziţie sunt cunoscute drept catecolamine. Simpatomimeticele noncatecolaminice au în esenţă o structură asemănătoare dar le lipseşte gruparea hidroxil din poziţia 3 şi 4 de pe inelul benzenic.

Scanned with OKEN Scanner

Formele (izomerii) levogire sunt mai active decât cele dextrogire. Selectivitatea simpatomimeticelor pe receptori adrenergici depinde de structura chimică a substanțelor. Efectul maxim alfa- și beta-adrenergic depinde de prezența grupului hidroxil în poziția 3 și 4 pe inelul benzenic. Substituția pe lanțul aminic terminal de pe inelul benzenic crește activitatea drogurilor pe receptori beta în timp ce grupările hidroxil conferă selectivitate pentru receptori alfa.

Catecolaminele au o solubilitate lipidică limitată și de aceea nu au posibilitatea să traverseze bariera hematoencefalică în cantitatea suficientă pentru a produce stimularea sistemului nervos central.

Mecanism de acțiune. Ca mecanism de acțiune simpaticomimeticele își exercită efectele farmacologice prin activarea atât direct cât și indirect a receptorilor alfa, beta, și dopaminergici. Receptorii sunt cuplați cu proteina G, un complex alcătuit din trei subunități cu proprietăți stimulatoare, Gs și inhibitorii Gi. Subunitatea Gs stimulează adenil ciclază (AC) care convertește adenozin trifosfatul (ATP) în adenozin monofosfat ciclic (cAMP). (fig.13.2.1)

Producerea cAMP prin stimularea adenil ciclazei este mecanismul rezultat în urma acțiunii simpatomimeticelor asupra betareceptorilor. Creșterea cAMP stimulează proteinkinaza care fosforilează substratul și crește influxul de calciu intracelular stimulând contractilitatea miocardului (efect beta-1). Activarea beta-2 receptorilor determină reducerea influxului de calciu intracelular cu relaxarea musculaturii netede vasculare și bronșice. Stimularea alfa-1 receptorilor crește influxul ionilor de calciu și facilitează desfacerea legăturilor intracelulare de calciu.

Alfa-1 receptorul în prezența guanozin trifosfatului (GTP) se cuplează cu subunitatea S a proteinei G și stimulează fosfolipaza C. Rezultă un al doilea mesager, inozitol trifosfat (IP) și diacil glicerol (DG) care crește nivelul calciului intracelular prin stimularea proteinkinazei (PK). Proteinkinaza fosforilează canalele de calciu membranare favorizând pătrunderea calciului în celulă, iar IP eliberează calciu din depozitele intracelulare. (fig.13.2.2)

Stimularea alfa-2 receptorilor inhibă activitatea adenil ciclazei. Activarea acestei enzime mediate de dopamină și creșterea secundară a concentrației intracelulare a cAMP este responsabilă de dilatația arterei renale care se produce după activarea receptorilor dopaminergici 1. Un factor important în răspunsul farmacologic produs de simpatomimetice este densitatea receptorilor alfa și beta în țesuturi. Este o relație inversă între concentrația necesară de simpatomimetice și numărul receptorilor. De exemplu creșterea concentrației plasmatice a adrenalinei duce la scăderea densității receptorilor din membranele celulare. Este o "desensibilizare" a receptorilor.

Așa cum reiese din tabelul 1, distribuția anatomică a receptorilor alfa și beta influențează răspunsul farmacologic produs de simpatomimetice.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

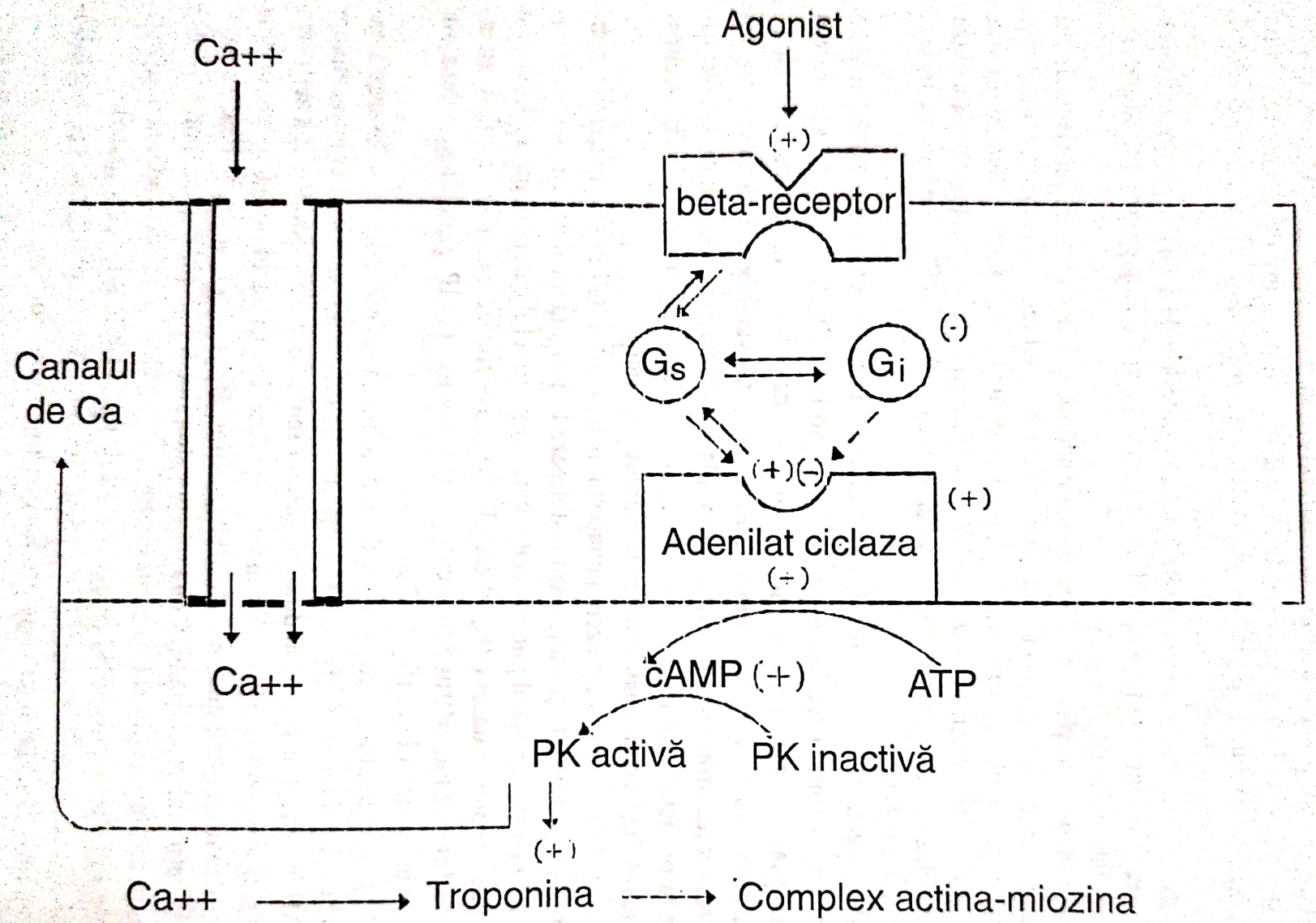


Fig. 13.2.1. Mecanismul de actiune al simpatomimeticelor la nivelul beta-receptorilor adrenergici

Scanned with OKEN Scanner

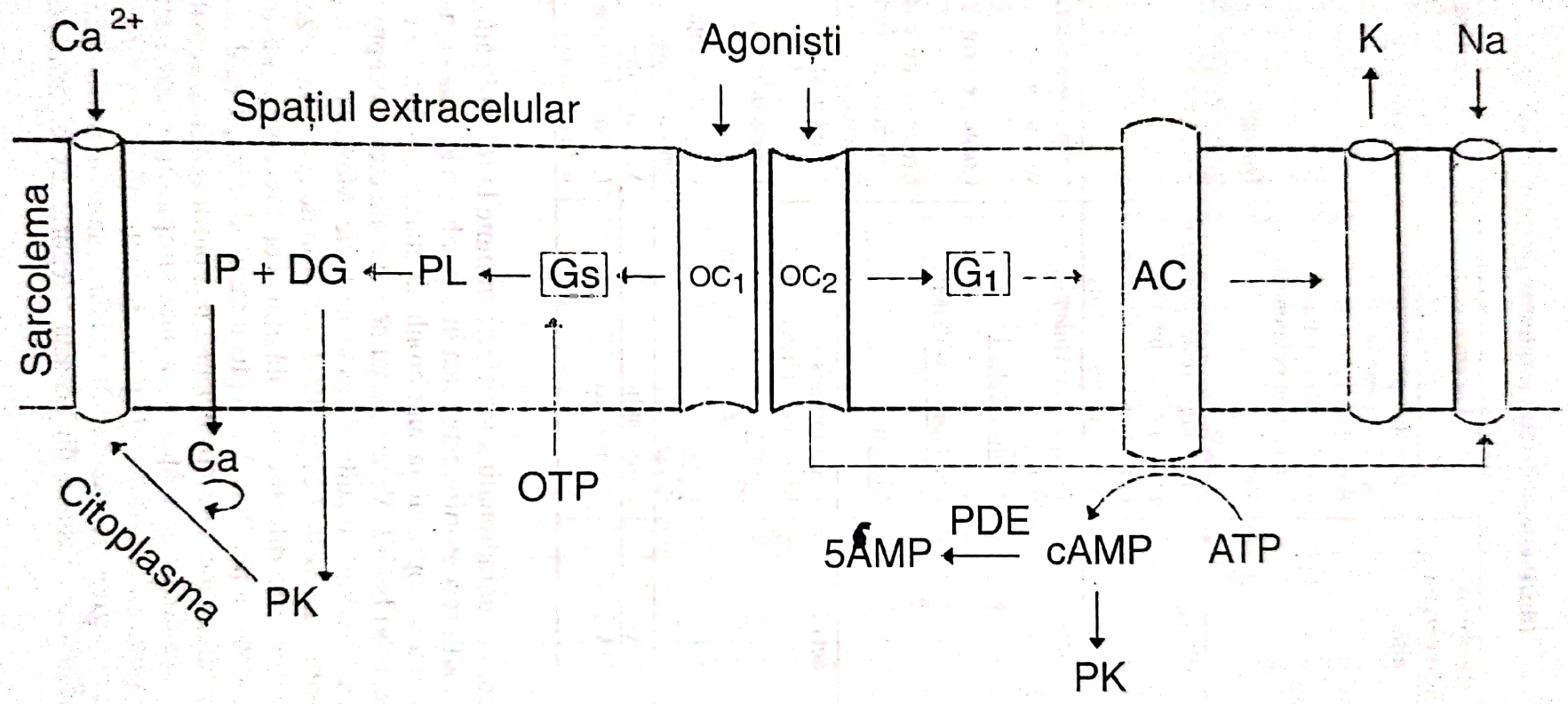


Fig. 13.2.2. Mecanismul de acțiune al simapaticomimeticelor la nivelul alfa-receptorilor adrenergici

Tabel 1

Distribuţia anatomică şi acţiunea receptorilor adrenergici

Receptori adrenergici	Localizare	Acţiune
alfa-1	- receptori postsinaptici care se găsesc în musculatura netedă din arteriole (circulaţia sistemică şi pulmonară) - iris - inima	Vasoconstricţie Dilataţie Creşte contractilitatea
alfa-2	- receptori presinaptici care prin stimulare înhibă eliberarea norepinefrinei în musculatura netedă	Vasodilataţie
beta-1	Receptori postsinaptici Inima Nodul sinoatrial Conducerea A-V (nodul) Rinichi	Creşte contracţia atrială şi ventriculară Creşte frecvenţa cardiacă Creşte viteza conducerii sau rata conducerii Eliberează renina
beta-2	Receptori postsinaptici Musculatura netedă din arteriole (sistemică şi pulmonară) Bronşii Inima	Vasodilataţie Bronhodilataţie Creşte frecvenţa şi contractilitatea
DA-1	Postsinaptici	Vasodilataţie
DA-2	Presinaptici	Inhibă eliberarea noradrenalinei

De exemplu, noradrenalina are efecte minime la nivelul căilor aeriene, pentru că densitatea alfa-receptorilor este mică în schimb predomină beta-2 receptorii.

Adrenalina şi isoprenalina sunt bronhodilatatoare puternice ca urmare a acţiunii lor pe receptori beta-2. Vasele sanguine cutanate conţin receptori alfa adrenergici aproape în exclusivitate, rezultând vasoconstricţie. Musculatura netedă din muşchii scheletici conţine atât beta-2 cât şi alfa-1 receptori de aceea, la doze scăzute de adrenalină, se produce vasodilataţie mediată prin beta-2 receptori şi la o doză crescută se produce vasoconstricţie. Beta-1 receptorii răspund în mod egal la stimularea adrenalinei şi noradrenalinei în timp ce beta-2 receptorii sunt mai sensibili la adrenalină decât la noradrenalină. Substanţele cu acţiune simpatomimetică acţionează prin eliberarea neurotransmiţătorilor endogeni - noradrenalina din terminaţiile nervoase simpatice postganglionare (tabelul .2). Este mecanismul indirect de acţiune. Efectul farmacologic al unor substanţe din această categorie (ex. efedrina) este o combinaţie

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 2

Caracteristicile farmacologice ale substanțelor inotrop pozitive

Nume	Activitatea receptorilor			Doza la adult	Comentarii
	Vascular		Cardiac		
	alfa-1	beta-2	beta-1		
Adrenalina (Epinefrina)	+++	+	+++	i.v. continuu 0,05-0,15 µg/kg/min	Activitatea alfa şi beta adrenergică dependentă de doză (beta în doze mici 1-2 µg/min, alfa în doze mai mari).
Noradrenalina (Norepinefrina)	++++	0	+++	i.v. continuu 0,05-0,15 µg/kg/min	Vasoconstricție preponderent.
Dopamina	++	0	+++	i.v. continuu 1-10 µg/kg/min	Efectele alfa şi beta sunt dependente de doză. Vasoconstricția splanhnică şi renală este crutată. Efecte renale la doze 1-4 µg/kg/min.
Efedrina	+++	+	++	bolus 5-10 mg	Efectele alfa şi beta sunt secundare eliberării de noradrenalină şi durează 10-30 min după bolus. Apare tahifilaxia.
Dobutamina	+	++	+++	i.v. continuu 1-20 µg/kg/min	Prin stimularea beta are efecte asupra inotropismului şi cronotropismului.
Isoprenalina	0	++++	++++	i.v. continuu 0,025-0,05 µg/kg/min	Doza crescută determină iritabilitate ventriculară. Folosit în tratamentul hipertensiunii pulmonare.
Dopexamina	0	++	+	i.v. continuu 0,5-4 µg/kg/min	Utilă în şocul septic pentru vasodilatație splanhnică preferențială.
Digoxin	0	0	0	bolus 0,125-0,25 mg	Actiune inotropă întârziată. Marja de siguranță mică. Intraoperator utilizată pentru controlul tahiaritmiilor supraventriculare.
Amrinona	0	0	0	bolus 0,5-2 mg/kg apoi i.v. continuu 5-10 µg/kg/min	Mecanism de acțiune prin inhibarea fosfodiesterazei. Vasodilatație şi trombocitopenie.

între acţiunile directe şi indirecte asupra receptorilor. Denervarea sau depleţia neurotransmiţătorilor amputează răspunsul farmacologic al acestor droguri.

Simpatomimeticele cu acţiune directă includ catecolaminele şi substanţele noncatecolaminice fenilefrina şi metoxamina. Acestea activează receptorii adrenergici direct deşi potenţa lor este mai scăzută decât a catecolaminelor. Denervarea sau depleţia neurotransmiţătorilor nu afectează activitatea acestor substanţe.

Metabolismul simpatomimeticelor. Două enzime sunt implicate în metabolizarea simpatomimeticelor: MAO şi COMT.

MAO este prezentă în ficat, rinichi şi tractul gastrointestinal şi catalizează dezaminarea oxidativă. COMT acţionează la nivelul grupării hidroxil a catecolaminelor.

Recaptarea catecolaminelor în terminaţiile nervoase postganglionare rămâne totuşi mecanismul principal prin care efectul farmacologic al acestor substanţe este întrerupt.

Simpatomimeticele noncatecolaminice sintetice care nu conţin gruparea hidroxil nu sunt degradate de COMT şi metabolismul lor depinde de MAO. De aceea bolnavii trataţi cu inhibitori de MAO pot dezvolta un răspuns exagerat la administrarea simpatomimeticelor necatecolaminice.

Adrenalina. Adrenalina este cel mai important simpatomimetic şi, prin proprietăţile beta-1 stimulată, cel mai puternic inotrop pozitiv.

Acţionează asupra contractilităţii miocardice, tonusului musculaturii netede vasculare şi bronşiale, secreţiei glandulare şi unor procese metabolice, ca glicogenoliza şi lipoliza.

Efecte cardiovasculare. Efectele cardiovasculare ale adrenalinei rezultă din acţiunea acesteia asupra receptorilor alfa şi beta adrenergice. Frecvenţa cardiacă este crescută, sistola scurtată, lucrul mecanic al inimii şi consumul de oxigen sunt crescute. Dacă frecvenţa cardiacă este crescută în limite fiziologice, sistola este scurtată mai mult decât diastola, astfel încât durata perfuziei miocardice este crescută. Perioada refractară atrială este redusă şi ameliorează conducerea prin nodul atrio-ventricular, putând reduce gradul unui bloc atrio-ventricular.

Doze mici de adrenalină, 1-2 µg/min., stimulează în primul rând receptorii beta-2 din vasele periferice producând vasodilataţie. Stimularea beta-1 receptorilor se produce la doze mai ridicate, de 4 µg/min. în timp ce doze mari, 10-20 µg/min., stimulează atât alfa cât şi beta receptorii, cu efecte predominant alfa în cea mai mare parte a patului vascular inclusiv cutanat şi renal. O singură doză administrată i.v. 2 µg până la 8 µg produce stimularea tranzitorie cardiacă, timp de 1-5 minute, în mod obişnuit fără impact prea mare asupra presiunii arteriale şi a frecvenţei cardiace.

Adrenalina stimulează beta-l receptorii, crescând presiunea arterială sistolică, frecvenţa cardiacă şi debitul cardiac. Presiunea arterială diastolică este redusă modest, ceea ce reflectă vasodilataţia periferică datorită activării beta-2 receptorilor. Pentru că presiunea arterială medie nu se modifică într-o măsură prea mare, există posibilitatea ca activarea baroreceptorilor să determine reflex bradicardic.

Adrenalina creşte frecvenţa cardiacă prin accelerarea ratei depolarizării spontane diastolice (vezi disritmiile cardiace), mecanism prin care se produc disritmiile cardiace, în special contracţiile ventriculare premature.

Scanned with OKEN Scanner

Creşterea debitului cardiac se produce prin creşterea frecvenței, a contractilității şi întoarcerii venoase. În patul vascular cutanat, mucos şi hepatorenal adrenalina stimulează predominant alfa receptorii, producând vasoconstricție intensă, pe când în muşchii scheletici, prin stimularea beta-2 receptorilor, produce vasodilatație.

Efectul net produs de aceste modificări vasculare periferice determină distribuția preferențială a debitului cardiac spre muşchii scheletici cu scăderea rezistenței vasculare periferice. Fluxul sanguin renal este redus substanțial, chiar şi în absența modificărilor în presiunea arterială. Într-adevar adrenalina produce o vasoconstricție renală de 2-10 ori mai mare decât noradrenalina.

Studiile din ultimii ani au demonstrat că doze mari de adrenalină sunt eficiente la bolnavii care nu răspund la administrarea unei doze standard în cursul resuscitării cardiopulmonare. Doze de 0,2 µg/kg determină o creştere importantă în presiunea de perfuzie coronariană, peste 15 mmHg valoarea fiind considerată limita minimă. În timpul opririi cardiace incidența pornirii cordului a fost mai mare la bolnavii cu presiune de perfuzie coronariană peste această valoare. În aceste cazuri adrenalina se administrează în primul rând pentru proprietățile sale alfa adrenergice. Trebuie avută în vedere creşterea marcată a consumului de oxigen datorată efectelor beta adrenergice.

Adrenalina administrată în perfuzie continuă, în doze cuprinse între 2-8 µg/min. sau 0,03-0,1 µg/kg/min, este eficientă în insuficiența cardiacă acută, colapsul vascular periferic şi şocul anafilactic.

Efecte la nivelul căilor respiratorii. Prin activarea beta receptorilor, musculatura netedă bronşică se relaxează. Beta-2 stimularea, prin creşterea nivelului cAMP intracelular, determină scăderea mediatorilor vasoactivi care se asociază cu astmul bronşic.

Efecte asupra coagulării. Coagularea este accelerată, probabil prin activarea factorului V. Adrenalina creşte numărul total de leucocite dar în acelaşi timp produce eozinopenie.

Efecte metabolice. Stimularea beta-1 receptorilor creşte glicogenoliza hepatică prin activarea fosforilazei şi lipoliza din țesutul adipos, în timp ce cea a alfa-receptorilor inhibă eliberarea insulinei. Stimularea glicogenolizei şi inhibiția secreției de insulină şi, consecutiv, inhibiția utilizării glucozei în țesuturi sunt probabil explicația pentru hiperglicemia care apare în mod obişnuit în timpul perioadei perioperatorii.

Lipoliza se produce datorită activării triglicerid lipazei, aceasta accelerând transformarea trigliceridelor în acizi graşi şi glicerol.

Efecte asupra ionogramei. Efectul beta 2 selectiv la administrarea dozelor mici de adrenalină 0,05 µg/kg/min. activează pompa de Na şi K în muşchii scheletici ducând la transferul K-ului în celulă. Această hipopotasemie indusă de adrenalină poate contribui la aritmiile cardiace care acompaniază stimularea sistemului nervos simpatic.

Eliberarea K din celula hepatică stimulată de adrenalină poate compensa scăderea concentrației extracelulare datorită intrării acestui ion în muşchii scheletici. Tot pentru acest motiv din urmă ea se foloseşte în combinație cu insulina în stările de hiperpotasemie critică când o hemodializă nu este posibilă.

Noradrenalina. Având în vedere efectul său primordial vasoconstrictor, ea este tratată în sub-capitolul următor.

Scanned with OKEN Scanner

Isoprenalina. Isoprenalina este un produs catecolaminic sintetic cu efecte beta-adrenergice pure. Metabolizat în ficat de COMT, este necesară administrarea în perfuzie continuă 1-6 µg/min. Recaptarea isoprenalinei în terminațiile nervoase postganglionare este minimă.

Efectele cardiovasculare ale isoprenalinei reflectă acțiunea acesteia la nivelul beta-2 receptorilor din vase.

Isoprenalina crește frecvența cardiacă, automatismul și contractilitatea. Dilată musculatura vasculară netedă din toate sectoarele producând scăderea marcată a rezistenței vasculare periferice și creșterea capacității venoase. La doze mari debitul cardiac scade prin alterarea umplerii ventriculare ca urmare a modificării frecvenței cardiace și întoarcerii venoase.

Presiunea arterială medie scade din cauza scăderii rezistenței vasculare periferice asociate cu reducerea presiunii arteriale diastolice.

Datorită efectului aritmogen, creșterii contractilității miocardice cu creșterea consumului de oxigen, însoțit de scăderea presiunii de perfuzie coronariană care conduce la alterarea raportului cerere/ofertă de oxigen, isoprenalina nu este indicată bolnavilor coronarieni. În plus produce și fenomenul de furt coronarian accentuând ischemia și alterând statusul metabolic miocardic.

Isoprenalina rămâne totuși agentul inotrop de elecție în cazul bradiaritmiilor acute sau blocurilor atrio-ventriculare. Creșterea frecvenței cardiace se produce atât prin stimularea directă a nodului sinoatrial cât și reflex prin hipotensiune.

Isoprenalina se folosește în tratamentul hipertensiunii pulmonare secundare bolilor valvulare mitrale, în tratamentul insuficienței cardiace drepte și după transplantul cardiac.

Datorită efectelor beta-2 agoniste este un bronhodilatator puternic.

Dopamina. Dopamina, neurotransmițător important în sistemul nervos central și periferic, compus intermediar în sinteza adrenalinei și noradrenalinei, activează receptorii DA1 și DA2, receptorii adrenergici beta și alfa dependent de doza administrată.

Receptorii DA1 sunt localizați postsinaptic și determină vasodilatație arterială în sectorul renal, mezenteric coronarian și cerebral (fig.13.2.3). Aceste efecte nu sunt antagonizate prin beta blocare dar sunt selectiv atenuate de droperidol și fenotiazine.

Receptorii DA2, localizați în sistemul nervos central, în special în ganglionii bazali și postganglionar, inhibă eliberarea endogenă a noradrenalinei. La doze mici, acțiunea combinată a dopaminei pe receptorii DA1 (vasodilatație directă) și DA2 (inhibarea eliberării noradrenalinei) poate produce hipotensiune. Activarea receptorilor DA2 produce grețuri și vărsături.

Metabolizarea rapidă a dopaminei impune administrarea ei în perfuzie continuă intravenoasă în doze cuprinse între 1-20 µg/kg/min pentru a menține un nivel plasmatic terapeutic. Se administrează dizolvată în soluție de glucoză 5% pentru a preveni inactivarea ei care e posibilă în prezența unor soluții cu pH alcalin.

Receptorii DA2 sunt stimulați în doze cuprinse între 0,2-0,4 µg/kg/min, iar doze ceva mai mari, 0,5-3 µg/kg/min stimulează receptorii DA1. Acest efect duce la creșterea nivelului cAMP care determină relaxarea musculaturii netede și vasodilatație.

Scanned with OKEN Scanner

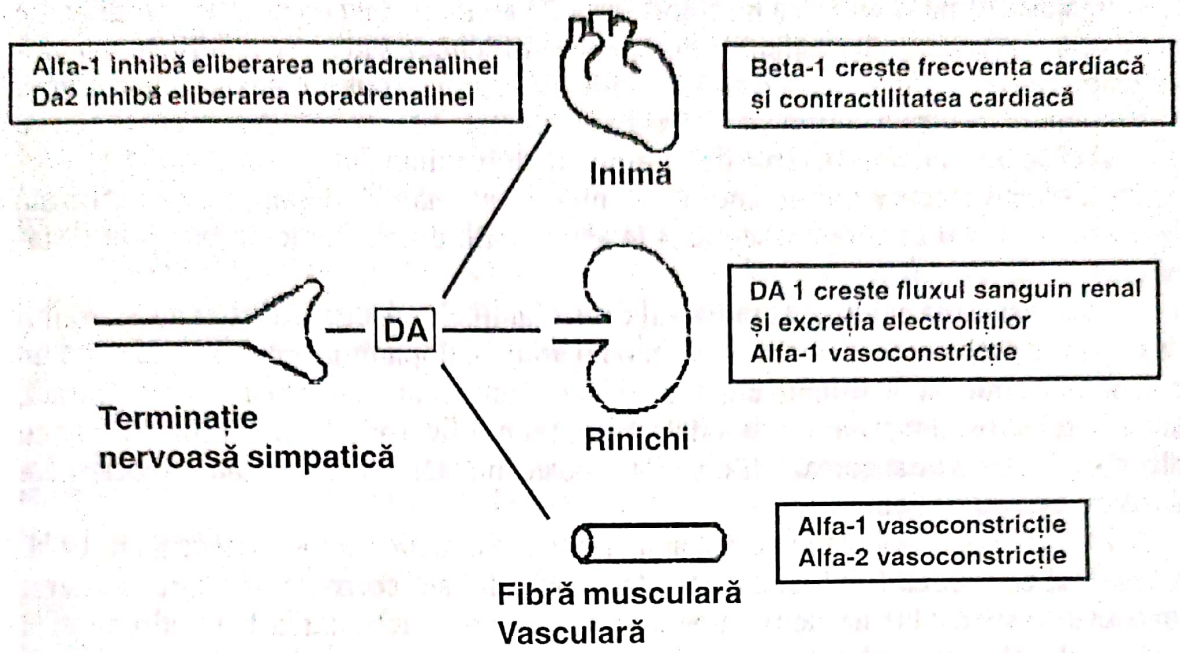


Fig. 13.2.3. Efectele cardiovasculare ale dopaminei

Dopamina poate creşte selectiv fluxul sanguin renal independent de efectul inotrop pozitiv. În plus, activarea receptorilor DA1 inhibă direct absorbția tubulară de sodiu. Administrarea dopaminei în doze renale se face frecvent în perioada de stres renal, chirurgia vasculară bypass cardiopulmonar şi infecție.

S-a demonstrat, de asemenea, că dozele renale de dopamină ameliorează fluxul sanguin hepatic în peritonitele experimentale.

Răspunsul renal dilatator la dopamină se pare totuşi că este limitat de modificările şi nefroscleroza care apar în structura vaselor o dată cu vârsta.

Creşterea ratei de perfuzie a dopaminei peste 3 µg/kg/min determină stimularea inițial a beta-1 receptorilor, urmată de stimularea alfa-1, alfa-2 receptorilor adrenergici.

Între 2-6 µg/kg/min stimularea beta-1 receptorilor este evidentă. Efectul inotrop pozitiv depinde, pe lângă efectul pe receptorii beta-1, şi de eliberarea noradrenalinei endogene.

Totuşi eliberarea noradrenalinei poate fi un mecanism inoperant în cazul bolnavilor cu insuficiență cardiacă congestivă, când depozitele de catecolamine sunt epuizate.

Începând cu doze mai mari de 5 µg/kg/min sunt stimulați şi receptorii alfa-adrenergici, producând vasoconstricție, în acest caz efectul asupra receptorilor DA2 fiind anihilat.

Comparând dopamina cu dobutamina, la doze egale (5 µg/kg/min), la bolnavii valvulari se constată o creştere mai mare a frecvenței cardiace la cei tratați cu dobutamină.

Dar diferența majoră între dopamină şi dobutamină se referă la efectul acestora asupra rezistenței vasculare sistemice. Aceasta creşte după administrarea dopaminei datorită eliberării noradrenalinei din terminațiile nervoase.

Scanned with OKEN Scanner

Dopamina nu stimulează receptorii beta-2 vasculari, deci nu produc vasodilatație și de cele mai multe ori presiunea de umplere ventriculară sau nu se modifică, sau modificarea este minimă. De aceea este indicată administrarea concomitentă a unui vasodilatator pentru a contracara o parte din efectele vasoconstrictoare ale acesteia.

Având în vedere spectrul de acțiune al dopaminei între dobutamină și noradrenalină, cu efecte similare unor doze mici de adrenalină, dopamina este utilizată la bolnavii cu șoc cardiogen, septic și în alte situații critice caracterizate prin instabilitate hemodinamică.

Studii recente subliniază impactul catecolaminelor asupra funcției miocardului după injurii ischemice reversibile. Pe model animal, dopamina administrată după un episod ischemic, la 30 minute după reperfuzie, funcția miocardică a fost ameliorată, dar efectul a fost temporar iar funcția cardiacă semnificativ deprimată comparativ cu placebo. Aceste date sugerează că dopamina poate înrăutăți funcționalitatea miocardului după un episod ischemic.

Dobutamina. Dobutamina, altă amină simpatomimetică, a fost sintetizată în 1978, preparatul comercial fiind un amestec racemic a doi stereoizomeri în care izomerul levo este responsabil de activitatea alfa-adrenergică, activitatea beta-adrenergică fiind atribuită izomerului dextro.

Dobutamina produce o creștere a debitului cardiac, efect dependent de doză și reduce presiunea de umplere diastolică datorită efectelor vasodilatatoare.

O parte din efectele inotrop pozitive ale dobutaminei sunt mediate prin stimularea alfa-receptorilor miocardici, în timp ce efectele alfa-1 periferice (vasoconstricția) sunt anihilate prin stimularea concomitentă a beta-2 receptorilor (vasodilatație).

Metabolizarea rapidă a dobutaminei impune administrarea continuă în doze de 2-10 µg/kg/min.

Ca și dopamina, dobutamina trebuie dizolvată în glucoză 5% pentru a preveni inactivarea substanței în soluții alcaline.

Dobutamina nu este degradată de MAO. După aproximativ 4 zile apare tahifilaxie probabil prin desensibilizarea receptorilor, efectul hemodinamic fiind mult diminuat. Dobutamina a fost utilizată cu succes în tratamentul stărilor cu debit cardiac scăzut, asociată cu insuficiența cardiacă congestivă, infarct miocardic și în chirurgie cardiacă, în special când rezistența vasculară este crescută. În insuficiența cardiacă congestivă severă dobutamina ameliorează contractibilitatatea miocardică, volumul bătaie, debitul cardiac, presiunea de perfuzie tisulară, scăzând presiunea de umplere ventriculară.

Dobutamina scade rezistența vasculară sistemică și pulmonară și crește fluxul sanguin renal prin creșterea debitului cardiac, nu prin stimularea receptorilor dopaminergici.

La nivelul nodului sinusal, crește automatismul și conducerea prin nodul atrioventricular și intraventricular. Efectul inotrop pozitiv la doze mai mici de 7,5 µg/kg/min este mai puternic decât cel cronotrop.

Scăzând întinderea peretelui ventricular prin reducerea volumului sistolic, diastolic și telediastolic, dobutamina exercită un efect favorabil asupra fluxului coronarian și consumului de oxigen.

Scanned with OKEN Scanner

Datele din literatură sunt controversate în ceea ce privește efectul dobutaminei asupra consumului de oxigen. Cu toate că indexul cardiac crește proporțional cu consumul de oxigen, se pare că ischemia miocardic nu este accentuat în primele 24 ore.

Comparând diversele amine simpaticomimetice cu acțiune inotrop pozitivă, se pare că efectul asupra contractilității miocardice (beta-1) este similar isoprenalinei. La doze echivalente dobutamina 2,5-5 µg/kg/min și adrenalina 10-30 ng/kg/min, efectul inotrop pozitiv al dobutaminei este mai intens decât al adrenalinei.

Dozele mari de dobutamină, mai mari de 10 µg/kg/min, predispun la aritmii cardiace, extrasistole ventriculare sau chiar tahicardie ventriculară. Crescând viteza conducerii prin nodulul atrio-ventricular, dobutamina crește, de asemenea, posibilitatea transmiterii rapide a impulsurilor în cazul bolnavilor cu fibrilație atrială.

Dopexamina. Dopexamina este un agonist pe receptorii dopaminergici DA1, DA2 și receptorii adrenergici beta-2, cu efect nesemnificativ pe receptorii beta-1; la nivelul receptorilor alfa nu acționează. De asemenea inhibă procesul recaptării catecolaminelor la nivelul terminațiilor nervoase simpatice.

Dozele terapeutice optime sunt cuprinse între 0,25-1 µg/kg/min. Peste 1 µg/kg/min apar efectele secundare nedorite, ca tahicardie, aritmii ventriculare asociate cu scăderea fluxului sanguin renal și a presiunii de umplere ventriculare.

Dopexamina este utilizată în tratamentul insuficienței cardiace congestive și a stărilor de debit cardiac scăzut, ameliorând funcția cardiacă și renală. Crește fluxul sanguin coronarian în mai mică măsură decât dobutamina, în schimb are un efect mai mare asupra fluxului sanguin gastrointestinal și a mușchilor scheletici.

Dopexamina este inotrop pozitivă prin eliberarea noradrenalinei (acțiune la nivelul DA1) și prin inhibiția recaptării acesteia la nivelul terminațiilor nervoase simpatice, potențând efectul acesteia asupra miocardului. Scade rezistența vasculară periferică și pulmonară și presiunea de umplere ventriculară la bolnavii cu insuficiență cardiacă congestivă, prin creșterea frecvenței cardiace, volumului bătaie și debitului cardiac.

Este mai puțin aritmogenă decât dobutamina și dopamina. Debitul urinar este crescut, iar reabsorbția tubulară de sodiu scăzută.

INHIBITORII DE FOSFODIESTERAZĂ

Agenții farmacologici care inhibă PDE previn degradarea enzimatică a cAMP-ului, duc la acumularea sa în celulă disponibilizând calciul ionic în sistemul contractil miocardic. Substanțele din această clasă au efect inotrop pozitiv puternic și proprietăți vasodilatatoare venoase și arteriale.

Au fost descoperite trei izoenzime PDE, două dintre ele, PDE I și PDE II, fără specificitate față de substrat, în schimb PDE III fiind fosfodiesteraza din miocard.

Inhibitorii nespecifici ai PDE, ca teofilina și cofeina, interacționează cu toate trei tipurile, iar derivații din clasa bipiridinelor (amrinona și milrinona) și imidazolamului (enoximona și piroximona) acționează selectiv cu PDE III.

Scanned with OKEN Scanner

BIPIRIDINE

Amrinona. Amrinona, descoperită în 1981, este prototipul bipiridinelor cardioselective care inhibă specific PDE III din membrana celulară, crescând nivelul cAMP intracelular. Deci mecanismul de acțiune este altul decât cel prin care acționează simpatomimeticele, fiind eficientă în cazul insuficienței cardiace cronice când, datorită nivelului crescut de catecolamine endogene, se produce o desensibilizare a receptorilor.

Efectul inotrop pozitiv este datorat în special inhibiției fosfodiesterazei III, dar intervine și creșterea influxului de calciu intracelular. Efectul produs asupra calciului, prin inhibarea PDE, este diferit în celula musculară din vasul periferic față de miocit. În musculatura vasculară netedă, acumularea cAMP scade nivelul calciului intracelular producând vasodilatație.

Concentrația plasmatică terapeutică se obține cu o doză de încărcare de 1,5 mg/kg administrată în 15 minute urmată de o perfuzie continuă cu 10-30 μg/kg/min, efectul fiind maxim după 10 minute. Doza totală nu trebuie să depășească 10 mg/kg/24h. Este activă și per os, concentrația plasmatică terapeutică fiind atinsă după o oră. Este metabolizată în ficat.

Efectele hemodinamice ale amrinonei sunt o combinație între vasodilatație și activitate inotrop pozitivă. Crește debitul cardiac scăzând rezistența vasculară periferică și pulmonară; frecvența cardiacă și presiunea arterială rămân în general nemodificate.

În cazul bolnavilor cu insuficiență cardiacă congestivă creșterea inotropismului nu se însoțește de creșterea consumului de oxigen datorită ejecției mai bune urmată de reducerea tensiunii parietale și presiunii telediastolice ventriculare, aceasta datorită și creșterii fluxului sanguin prin colaterale în zonele miocardice ischemiate.

În doze mari crește frecvența cardiacă, crește consumul de oxigen și se produce hipotensiune arterială datorită vasodilatației pronunțate.

În șocul septic, studiile pe animale au demonstrat că în timpul fazei hiperdinamice debitul cardiac și furnizarea tisulară a O_2 au fost ameliorate fără modificări în consumul de oxigen. De asemenea amrinona reversează efectul depresant miocardic al endotoxinei.

Rezistența vasculară periferică scade, dar fără modificarea presiunii atriale medii, în schimb crește șuntul intrapulmonar.

Amrinona este indicată bolnavilor cu insuficiență cardiacă cu rezistență vasculară crescută sau hipertensivi, fiind contraindicată celor cu hipotensiune, când asocierea cu simpatomimeticele s-a dovedit utilă, efectele inotrop pozitive fiind sinergice.

Efectele adverse sunt hipotensiunea ocazională, datorită vasodilatației, tulburări gastrointestinale, creșterea tranzitorie a enzimelor hepatice și trombocitopenie. În tratamentul de durată al insuficienței cardiace, utilizarea amrinonei pare să accelereze progresia insuficienței contractile a miocardului, cu alterarea stării hemodinamice a bolnavilor.

Scanned with OKEN Scanner

Milrinona. Milrinona este tot un derivat de bipiridină de aproximativ 15 ori mai puternic decât amrinona, dar cu efecte farmacologice și hemodinamice similare acesteia.

În insuficiența cardiacă cronică refractară este eficientă atât administrarea i.v. cât și p.o. Intravenos se administrează în perfuzie continuă de 0,5-0,75 µg/kg/min după o doză de încărcare de 50 µg/kg, iar p.o. 5 mg la interval de 6 ore fără a depăși 30-50 mg/zi.

Milrinona determină creșterea debitului cardiac și vasodilatație arteriolară, rezultat al reducerii susținute a rezistenței vasculare sistemice, fără a produce o modificare semnificativă în presiunea arterială. Hipotensiunea care poate apare se corectează prin reumplere volemică.

Ameliorează relaxarea diastolică ventriculară.

La doze mari apare tahicardie, crește consumul de oxigen și excitabilitatea ventriculară.

Având în vedere că în cazul bolnavilor cu insuficiență renală milrinona se elimină în cea mai mare parte nemodificată prin urină, dozele trebuie reduse. Ca și în cazul amrinonei, în asocierea cu amine simpatomimetice sau glicozizi digitalici efectele sunt sinergice.

Efectele secundare ale milrinonei sunt mai reduse, ea fiind mai bine tolerată decât amrinona.

DERIVAȚI DE IMIDAZOLAM

Enoximona. Cu structură diferită față de derivații de bipiridine dar cu acțiune farmacologică similară celorlalți inhibitori de PDE III, este utilă atât în administrare orală cât și parenterală.

Efectele hemodinamice se produc prin vasodilatație în mușchii scheletici și patul vascular pulmonar.

La nivelul inimii are efect inotrop și cronotrop pozitiv. Se administrează inițial în bolus de 0,5 mg/kg urmat de administrare continuă de 2,5-10 µg/kg/min.

În doze obișnuite se constată o ameliorare a hemodinamicii produsă prin creșterea contractilității datorită efectului inotrop pozitiv și scăderea impedanței la ejecție a ventriculului stâng precum și datorită vasodilatației.

Efectele adverse, în special după bolus, sunt aritmiile și hipertensiunea.

Piroximona. Piroximona este indicată în special insuficienței cardiace secundare ischemiei miocardice.

Se administrează i.v. 0,5-1 mg/kg, iar oral 0,7-4,9 mg/kg. Ameliorează funcția inimii fără modificări semnificative în frecvența cardiacă sau presiunea arterială.

La nivelul miocardului extracția oxigenului nu se modifică în timp ce fluxul coronarian crește sugerând că piroximona produce vasodilatație directă coronariană.

Scanned with OKEN Scanner

DERIVAŢI BENZIMIDAZOL

Sulmazolul. Sulmazolul este un inhibitor al fosfodiesterazei III. Stimulează contractilitatea miocardică şi ameliorează postsarcina. La nivelul miofibrilelor creşte afinitatea pentru calciu. În studiile efectuate pe animale, tratamentele de lungă durată cresc incidenţa neoplaziilor.

Imazodanul. Este tot un inhibitor al PDE III care ameliorează performanţa miocardică prin mecanismul comun inhibitorilor de fosfodiesterază.

13.2.2. VASOCONSTRICTOARE

În funcţie de doza administrată, simpatomimeticele au acţiune preponderent inotrop pozitivă sau preponderent vasoconstrictoare.

Aminele simpatomimetice utilizate mai mult pentru efectul lor vasoconstrictor decât inotrop sunt: noradrenalina, efedrina, mefentermina, etilefrina, metaraminolul, fenilefrina şi metoxamina (tabelul 3).

Noradrenalina. Noradrenalina este mediatorul sistemului nervos simpatic fiind secretat şi în medulosuprarenală, reprezentând cca 20% din producţia acesteia. Efectele asupra beta-1 receptorilor sunt aproximativ egale cu ale adrenalinei dar cu acţiune nesemnificativă pe receptorii beta-2. Este un alfa-antagonist puternic producând vasoconstricţie arterială şi venoasă.

Se administreaza în soluţie cu pH uşor acid, pentru a evita oxidarea, în doze cuprinse între 4-16 µg/min. Efectele se instalează imediat şi se menţin 1-2 minute după întreruperea perfuziei, fiind repede inactivată prin biotransformare metabolică şi prin recaptare neuronală. Extravazarea soluţiei produce vasoconstricţie locală intensă cu posibile necroze.

Stimulează direct miocardul crescând contractilitatea (efect beta-1) dar, spre deosebire de adrenalină, efectele alfa-adrenergice apar la doze mici, producând vasoconstricţie intensă în muşchi scheletici, ficat, rinichi şi piele. Ca rezultat al creşterii rezistenţei vasculare periferice creşte presiunea arterială sistolică, diastolică şi medie în timp ce întoarcerea venoasă este scăzută.

Un detaliu uneori de reală importanţă practică este bradicardia reflexă. Apărând combinată cu scăderea întoarcerii venoase, determină reducerea debitului cardiac. Când noradrenalina este utilizată în tratamentul hipotensiunii severe, stimularea reflexă a baroreceptorilor lipseşte, iar debitul cardiac este păstrat.

Utilizarea noradrenalinei este indicată în primul rând în şocurile septice anafilactice sau cardiogen, post infarct miocardic, în care rezistenţa vasculară periferică este scăzută şi când menţinerea unei presiuni de perfuzie coronariană adecvată este de importanţă vitală.

Administrarea cronică a noradrenalinei cauzează acidoza metabolică şi extravazare de lichid intravascular, urmată de edem interstiţial datorită vasoconstricţiei sfincterului precapilar.

Tot ca reacţie adversă, poate provoca cefalee, palpitaţii, anxietate, fotofobie.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 3

Caracteristicile farmacologice ale celor mai utilizate vasoconstrictoare

Numele generic (Nume comercial)	alfa-1	beta-2	beta-1	Debut	Durata	Doza la adult (i.v.)
Metoxamina (Vosoxyl)	++++	0	0	1-2 min	5-8 min	0,2-0,5 mg bolus
Fenilefrina (Neosynephrin)	++++	0	+	1-2 min	5 min	50-100 µg bolus 0,10-0,5 µg/kg/min perfuzie
Noradrenalina (Levophed)	++++	0	++	30 sec	2 min	0,05-0,15 µg/kg/min perfuzie
Efedrina (Ephedrine)	+++	+	++	1 min	5-10 min	2,5-5 mg bolus

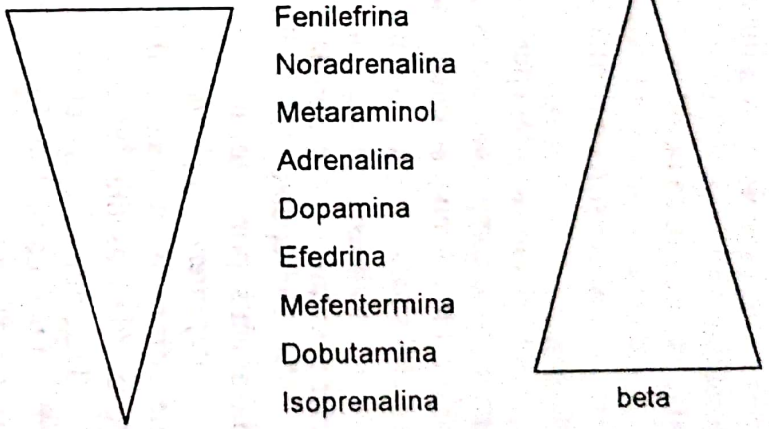
Numărul de "+" indică intensitatea activităţii.

Agonişti alfa-adrenergici puri:

fenilefrina şi metoxamina

Agonişti micşti alfa şi beta:

noradrenalina, metaraminol, adrenalina, dopamina, efedrina, mefentermina



Metoxamina
Fenilefrina
Noradrenalina
Metaraminol
Adrenalina
Dopamina
Efedrina
Mefentermina
Dobutamina
Isoprenalina

Scanned with OKEN Scanner

Efedrina. Efedrina este un simpaticomimetic sintetic care acționează asupra receptorilor alfa și beta-adrenergici preponderent prin intermediul eliberării noradrenalinei din terminațiile nervoase simpatice.

Administrarea în doze de 10-25 mg i.v., la adult, determină creșterea presiunii arteriale atât sistolică cât și diastolică. Efectul este de intensitate moderată și relativ durabil (30 min.) pentru că numai o parte este deaminată de MAO în ficat iar aprox. 40% este eliminată nemodificată prin urină.

Efectele cardiovasculare sunt datorate în parte stimulării receptorilor alfa-adrenergici (vasoconstricție periferică) și beta-receptorilor (creșterea contractilității miocardice).

Rezistența vasculară periferică este minim modificată, vasoconstricția din unele teritorii fiind compensată de vasodilatația din alte teritorii, în funcție de dispoziția receptorilor. Fluxul renal și splanchnic este diminuat, în timp ce fluxul coronarian și din mușchii scheletici este crescut.

Efedrina este indicată stărilor hipotensive asociate blocării sistemului nervos simpatic prin anestezie regională.

Dozele repetate de efedrină produc tahifilaxie atât prin desensibilizarea receptorilor cât și prin epuizarea resurselor de noradrenalină din terminațiile simpatice.

Mefentermina (Wiamine). Mefentermina, simpaticomimetic cu mecanism de acțiune indirect asupra receptorilor alfa și beta, injectat intravenos determină efecte cardiovasculare asemănătoare efedrinei.

Datorită structurii chimice asemănătoare amfetaminei acționează și asupra sistemului nervos central. Efectul produs este de lungă durată. Este indicat mai ales în șocul cardiogen.

Etilefrina (Effortil). Este o amină simpaticomimetică sintetică cu mecanism de acțiune direct alfa și beta adrenergic. Este util în tratamentul stărilor hipotensive cronice, când se administrează oral în doze de 5 mg la interval de opt ore.

Metaraminolul (Aramine). Produs sintetic ca și efedrina, acțiunea se exercită atât direct asupra receptorilor adrenergici (predominant alfa) cât și indirect, substituindu-se noradrenalinei la nivelul terminațiilor postsinaptice și acționând ca un fals neurotransmițător.

Se administrează în bolus 100 μg sau perfuzie continuă cu doza de 40-500 μg/min. Se poate administra și s.c. sau i.m. 2-10 mg, durata de acțiune fiind, în funcție de calea de administrare, de 20-90 min.

Nu este degradat de MAO sau COMT, produce creșterea presiunii sanguine sistolice și diastolice datorită vasoconstricției periferice, cu scăderea reflexă a frecvenței cardiace, putând duce la scăderea debitului cardiac.

Fenilefrina (Neosynephrine). Fenilefrina, amina simpaticomimetică sintetică, acționează predominant direct asupra alfa-receptorilor adrenergici. O mică parte a efectelor sale sunt indirecte urmare a stimulării eliberării noradrenalinei din terminațiile nervoase simpatice. Efectele beta-1 adrenergice sunt nesemnificative clinic, fenilefrina putând fi considerată un alfa-agonist pur.

Scanned with OKEN Scanner

Se administrează în doze bolus de 50-500 µg sau continuu,10-50 µg/min. Dozele terapeutice produc vasoconstricție periferică intensă, cresc presiunea sanguină sistolică și diastolică și determină reflex, cu scăderea debitului cardiac, bradicardie. Reducerea frecvenței cardiace prin reflex vagal este atât de intensă încât administrarea fenilefrinei în tahicardia paroxistică supraventriculară poate suprima criza. Fluxul sanguin renal, splanchnic și cutanat este redus, în timp ce fluxul coronarian crește.

Se utilizează în stările hipotensive după anestezii regionale sau generale.

Metoxamina (Vasoxyl). Are efecte asemănătoare fenilefrinei, fiind un compus de sinteză care acționează prin mecanism direct numai asupra receptorilor alfa-adrenergici.

Se administrează în doze de 2-10 mg i.v., efectul menținându-se 15-20 minute. Produce vasoconstricție intensă cu creșterea presiunii arteriale sistolice și diastolice. Produce bradicardie cu scăderea debitului cardiac prin stimularea reflexă a baroreceptorilor, efect prevenit de administrarea prealabilă a atropinei.

Angiotensina (Hypertensine). Eliberarea reninei inițiază formarea unui hormon activ, o decapeptidă denumită angiotensina I care, prin hidroliză rapidă, se transformă în angiotensina II (octapeptidă). Vasoconstricția și stimularea sintezei aldosteronului sunt principalele efecte farmacologice ale angiotensinei II. Alte efecte, mai puțin intense sunt stimularea cardiacă și a sistemului nervos simpatic și eliberarea hormonului antidiuretic.

Efecte cardiovasculare. Angiotensina determină creșterea presiunii arteriale, uneori cu bradicardie reflexă și scăderea contractilității miocardice. Rezistența vasculară periferică crește ca urmare a vasoconstricției arteriolare precapilare și, în măsură mai mică, a venulelor. Angiotensina II este cel mai puternic vasoconstrictor endogen, de 40 ori mai puternic decât noradrenalina. Vasoconstricția intensă reflectă acțiunea directă asupra musculaturii netede vasculare și activarea indirectă a sistemului nervos simpatic. Efectul vasoconstrictor este mai intens în piele, teritoriul splanhnic și rinichi. Vasoconstricția coronariană poate afecta fluxul coronarian. La nivelul creierului și musculaturii scheletice vasoconstricția este mai slabă, fluxul sanguin prin redistribuția sângelui putând fi chiar crescut. Angiotensina acționează direct la nivelul celulelor miocardice prin creșterea influxului ionilor de calciu, crescând contractilitatea. Ca și noradrenalina determină scăderea lichidului intravascular cu trecerea lui în interstițiu prin vasoconstricția postcapilară care crește presiunea de filtrare capilară. Se utilizează uneori în tratamentul insuficienței circulatorii acute în doze 1-10 µg/min. Vasoconstricția intensă poate agrava condițiile hemodinamice și tulburările metabolice ale șocului. Comparativ cu noradrenalina, angiotensina este mai puternică, cu efect mai susținut, iar aritmiile cardiace sunt mai puțin frecvente, dar este lipsită de efect inotrop.

Vasopresina. Vasopresina este preparatul exogen al hormonului antidiuretic, cu proprietăți vasoconstrictoare și antidiuretice. Este utilizat în tratamentul sângerărilor din varicele esofagiene și în chirurgia abdominală, la bolnavii cu ciroză și hipertensiune portală. Administrarea a 20 U în 5 min este urmată de reducerea fluxului sanguin hepatic. Acest efect în circulația portală este atribuit vasoconstricției splanhnice marcate, presiunea arterială sistemică crescând puțin sau moderat. O alternativă la

Scanned with OKEN Scanner

administrarea sistemică este introducerea vasopresinei intraarterial în artera mezenterică superioară. Vasoconstricția și creșterea presiunii arteriale apare numai după doze mari, prin acțiune directă pe musculatura netedă vasculară. În doze mici vasopresina determină vasoconstricție selectivă coronariană cu reducerea fluxului sanguin, cu apariția posibilă a anginei pectorale, ceea ce-i limitează evident utilizarea terăpeutică.

13.2.3. DIGITALICELE

Digitala, termen folosit pentru a desemna întreaga clasă a glicozizilor cardiaci, sunt, poate, substanțele cu cea mai largă utilizare în clinica medicală. Glicozizii cardiaci sunt utilizați în tratamentul insuficienței cardiace consecutive hipertensiunii arteriale, bolilor valvulare și aterosclerozei sau pentru a reduce transmisia la ventricul în cazuri de tahiaritmii supraventriculare.

Structura digitalicelor. Glicozizii digitalici se compun din unul sau mai multe zaharuri, partea ozidică, și dintr-un nucleu steroidic ciclopentanoperhidrofenantren, agliconul, comun tuturor glicozizilor. Partea ozidică este farmacologic inactivă, dar este necesară pentru fixarea de mușchiul cardiac. Porțiunea glucidică poate fi o hexoză, glucoză, digitoxoză, sau o pentoză, cimaroză, ramoză.

Agliconul steroidic conține un ciclu lactonic nesaturat, 1-4 grupări oxidril substituiți în diferite poziții. Cu cât numărul grupărilor oxidril este mai mare, cu atât molecula este mai puțin liposolubilă, absorbția intestinală și fixarea de proteine mai mică.

Particularitățile farmacocinetice ale diferiților glicozizi cardiaci depind de tipul inelului lactonic, de structura grupării ozidice, de numărul grupărilor oxidril.

Principalele digitalice sunt: digitoxina obținută din frunzele de Digitalis purpureea, acetildigitoxina, betametildigoxina, lanatozidul C, deslanozidul obținuți din frunze de Digitalis lanata. Ouabaina, strofantina G și K sunt obținute din Stophantus.

Mecanism de acțiune. Mecanismul de acțiune al digitalicelor este complex, atât direct, ducând la modificări electrice și mecanice, cât și indirect, prin modificarea activității sistemului nervos vegetativ.Mecanismul de acțiune este numai parțial cunoscut și a fost studiat în legătură mai ales cu efectul inotrop. Acțiunea principală a digitalicelor, inotrop pozitivă, se manifestă atât la nivelul miocardului atrial cât și a celui ventricular, constând în creșterea forței și vitezei de contracție mai ales în cazul unui cord cu contractilitate deprimată.

Creșterea contractilității fibrei miocardice produsă de glicozizii cardiaci se consideră a fi datorată inhibiției enzimei ATP-dependentă, localizată pe suprafața externă a membranei celulare, necesară funcționării pompei de Na și K, a cărei activitate este crescută în insuficiența cardiacă. Digitalicele produc o modificare conformațională la nivelul receptorilor cardiaci reprezentați de însăși ATP-aza sarcolemala, modificări care interferează cu efluxul ionilor de Na din celulă. Rezultatul este creșterea concentrației Na^+ în celula cardiacă care, secundar, duce la creșterea concentrației ionilor de Ca, mecanism probabil responsabil de efectul inotrop al digitalicelor. Inhibiția

pompa Na^+-K^+ = expulzează Na^+ din celulă
introduce K^+ în celulă.
Na^+-K^+ ATP-aza = 3 ioni Na^+ ieșiți / 2 ioni K^+ intrați.

Scanned with OKEN Scanner

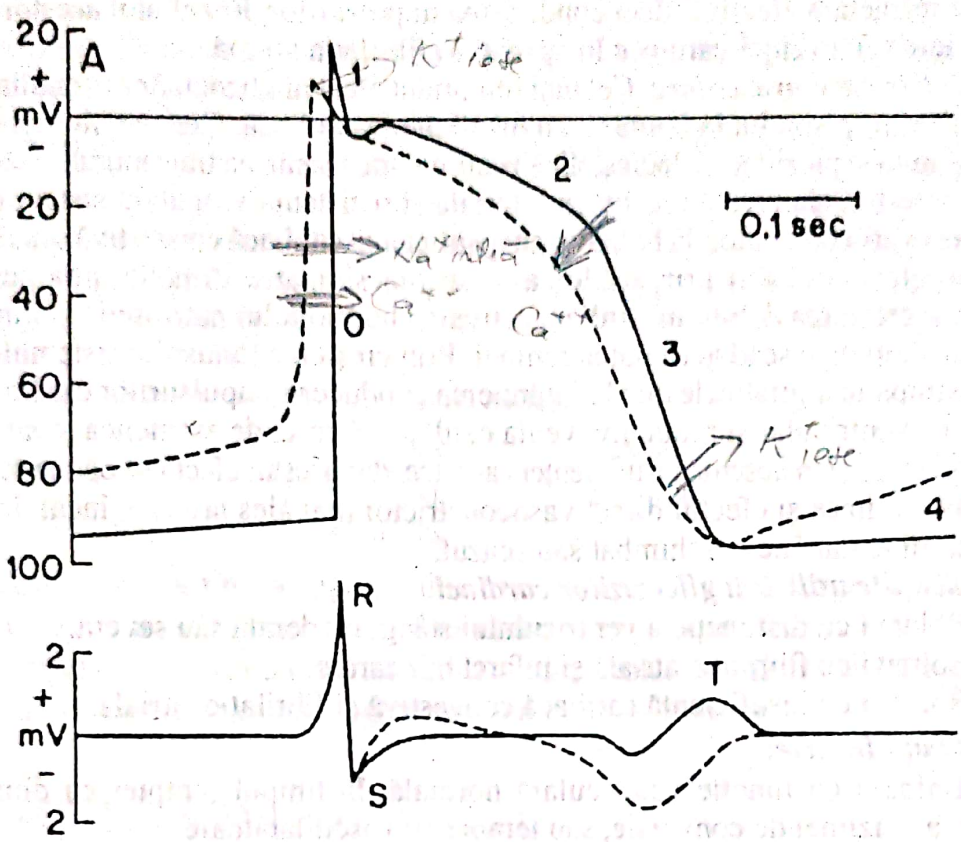


Fig. 13.2.4. Reprezentarea grafică a modificărilor potențialului de acțiune determinate de digitalice (sus - la nivelul miocardului contractil; jos - asupra ECG)

efluxului ionilor de Na scade panta fazei 0 a potențialului de acțiune. Scăderea duratei potențialului de acțiune rezultă din scăderea duratei fazei a 2-a. (fig. 13.2.4)

La nivelul nodulului sino-atrial digitalicele nu acționează direct, în doze terapeutice. În doze toxice determină accelerarea ritmului sinusal prin mecanism direct.

Asupra miocardului atrial, în doze terapeutice, determină o alungire a perioadei refractare și o accelerare a conducerii intraatriale. În doze toxice digitalicele scurtează perioada refractară atrială cu scurtarea duratei potențialului de acțiune, deprimă conducerea, favorizează producerea de postpotențiale (sfârșitul fazei a 3-a) și crește depolarizarea spontană diastolică (faza a 4-a). La nivelul nodulului atrio-ventricular, atât dozele terapeutice cât și dozele toxice, direct, determină încetinirea conducerii prin alungirea perioadei refractare. La nivelul fibrelor Purkinje și miocardului ventricular, în doze terapeutice, digitala scade durata potențialului de acțiune pe seama scurtării perioadei refractare efective. În doze toxice crește automatismul prin creșterea depolarizării spontane diastolice și favorizează producerea postpotențialelor.

Efectele digitalicelor asupra sistemului nervos vegetativ includ creșterea tonusului nervos parasimpatic datorită stimulării baroceptorilor sinusului carotidian, activării nucleilor vagali, ganglionilor și sensibilizării la acetilcolină. La nivelul nodului sinusal scade frecvența formării impulsului. La nivelul nodului atrio-ventricular prelungește

perioada refractară efectivă, deci conducerea impulsurilor. Rezultatul acestor efecte este scăderea frecvenței cardiace în special în fibrilația atrială.

Efectele cardiovasculare. Cel mai important efect al glicozizilor la cardiaci este creşterea inotropismului la bolnavii cu insuficiență cardiacă. Creşte volumul bătaie, scade volumul şi presiunea telediastolică ventriculară, tensiunea transmurală, consumul de O2. Deşi digitala creşte presiunea arterială şi rezistența vasculară sistemică prin efect direct vasoconstrictor, la bolnavii cu insuficiență cardiacă congestivă scade rezistența vasculară probabil prin scăderea tonusului simpatic. Ameliorarea perfuziei renale prin creşterea debitului cardiac, activarea hormonului natriuretic şi inhibarea activității simpatice scad activitatea reninei. Prin creşterea tonusului sistemului nervos parasimpatic digitalicele duc la întârzierea conducerii impulsurilor cardiace prin nodul atrio-ventricular şi reduc frecvența cardiacă. Cresc, de asemenea, contractilitatea miocardică şi în absența insuficienței cardiace, dar acestui efect i se opune scăderea frecvenței cardiace şi efectul direct vasoconstrictor mai ales arterial, încât, în final, debitul cardiac rămâne neschimbat sau scăzut.

Indicațiile utilizării glicozizilor cardiaci

1. Bolnavi cu disfuncție a ventriculului stâng, moderată sau severă.
2. Bolnavi cu fibrilație atrială şi infarct miocardic.
3. Bolnavi cu insuficiență cardiacă congestivă şi fibrilație atrială.

Indicații incerte:

1. Bolnavi cu funcție ventriculară normală, în timpul terapiei cu diuretice, inhibitori ai enzimei de conversie, sau terapie cu vasodilatatoare.
2. Bolnavi cu fracție de ejecție a ventriculului stâng scăzută, după infarct miocardic.

Cazuri în care glicozizii cardiaci nu sunt indicați:

1. Bolnavi cu infarct miocardic acut în ritm sinusal şi insuficiență cardiacă uşoară;
2. Insuficiență ventriculară dreaptă izolată;
3. Bolnavi cu stenoză mitrală în ritm sinusal;
4. Cardiomiopatie hipertrofică obstructivă;
5. Boala nodului sinusal.

Efectele asupra electrocardiogramei

Efectele dozelor terapeutice de digitală se manifestă pe ECG prin întârzierea conducerii impulsurilor cardiace prin nodul atrio-ventricular, intervalul P-R fiind prelungit. Intervalul Q-T, datorită scurtării repolarizării ventriculare, este scurtat şi el. Segmentul S-T este subdenivelat datorită scăderii pantei fazei a 3-a a pantei repolarizării cardiace, iar unda T este aplatizată sau chiar inversată. De obicei, în concentrații terapeutice segmentul S-T şi unda T nu se modifică. Sunt necesare către 20 de zile după întreruperea digitalicelor ca modificările de la nivelul electrocardiogramei să dispară. Modificările repolarizării induse de digitală nu întotdeauna se corelează cu gradul digitalizării; depind de modificările ischemice preexistente, hipertrofia ventriculară şi echilibrul electrolitic, de cele mai multe ori digitala accentuând modificările preexistente. În doze terapeutice, digitala nu influențează unda P.

Scanned with OKEN Scanner

Dintre glicozizii cardiaci (tabel 4), digoxinul este, de departe, cel mai utilizat dintre glicozizii cardiaci.

Doza orală de încărcare cu digoxin este de 10-20 µg/kg la adulţii cu funcţie renală normală, care excretă aproximativ 35% din digoxin zilnic, urmată de doza de întreţinere de 0,25-0,5 mg sau 25-30% din doza de încărcare. Există o serie de factori care influenţează sensibilitatea la digitalice: vârsta, afecţiunea cardiacă, echilibrul acidobazic şi electrolitic, interacţiunile medicamentoase, funcţia tiroidiană şi, în special, funcţia renală, după care (clearance-ul la creatinină) se face calculul dozei necesare.

La copii, dozele orale se calculează astfel:

0-1 luna	25-35 µg/kg	2-5 ani	30-40 µg/kg
1-24 luni	35-60 µg/kg	5-10 ani	20-35 µg/kg
iar peste 10 ani,	10-15 µg/kg		

Administrarea i.m. a digoxinului este dureroasă iar absorbţia inconstantă. Administrat i.v. dozele de încărcare şi menţinere sunt de aproximativ 75% din dozele orale.Concentraţia plasmatică terapeutică a digoxinului este atinsă rapid după administrarea i.v., efectele farmacologice aparând după 5-30 minute.

TOXICITATEA DIGITALICĂ

Limita de securitate a dozelor terapeutice a digitalicelor este aproape de nivelul toxic. La aproximativ 20 % din bolnavii trataţi cu digitală apar semnele intoxicaţiei digitalice. Efectele terapeutice apar la 35% din doza letală, iar manifestările toxice la 60 % din doza letală. Efectele toxice apar prin inhibiţia pompei de Na şi K ATP - dependente care conduce la acumularea Na intracelular şi reducerea K. Panta fazei a 4-a a depolarizării este crescută ceea ce duce la creşterea automatismului. Cea mai frecventă cauză este hipopotasemia produsă prin administrarea concomitentă de diuretice la bolnavii cu insuficienţă cardiacă congestivă. Hipopotasemia probabil creşte afinitatea glicozizilor digitalici pentru fibra miocardică. La fel, hipercalcemia şi hipomagnezia accentuează toxicitatea digitalică. Bolnavii în vârstă, cu funcţia renală diminuată şi masa musculară scăzută sunt mai vulnerabili la acţiunea digitalei.

Simptomatologie. Cât priveşte simptomatologia intoxicaţiei digitalice, manifestările gastrointestinale se caracterizează prin anorexie, greţuri, vărsături, diaree. La nivelul sistemului nervos central apar: cefalee, insomnie până la confuzie, halucinaţii.

Manifestările cardiovasculare constau în:

1. Extrasistole ventriculare bigeminate sau multifocale.
2. Bloc atrio-ventricular gradul II.
3. Tahicardie supraventriculară cu bloc atrio-ventricular.
4. Bloc atrio-ventricular gradul III.
5. Tahicardie joncţională cu disociaţie atrio-ventriculară.
6. Tahicardie ventriculară.

Fibrilaţie ventriculară.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 4

Preparate digitalice, doze, farmacocinetica

Preparatul[	Absorbția gastroin-testinală	Debutul acțiunii, adm. iv. (min)	Efectul maxim i.v (h)	Timp de 1/2 plasmatic	Eliminare Metabolizare	Doza medie de digitalizare completă (µg/kg) [c1]	Doza de adm. pe 24h		Doza de întreținere
							i.v. (mg)	p.o. (mg)	
Digoxin	70-90%	5-30	1,5-3	36-48 h	Renală 10% Hepatică	10-20	0,75-1	1,25-1,5	0,25-0,5
Digitoxin	90-100%	30-120	4-12	4-6 zile	Hepatică	10-20	0,7-1	0,7-1,2	0,1-0,15
Metil-digoxin	90-100%	1-4	1-2	36-48 h	Renală 10% Hepatică	10-17	0,8	0,8-1,2	0,2-0,3
Deslanozid	40%	10-20	1-2	33 h	Renală 10% Hepatică	10-20	0,8	-	-
Oubaina Strofantina	50%	2-10	0,5-1	20 h	Renală 10% Hepatică	7-10	0,3-0,5	-	0,25

Scanned with OKEN Scanner

7. Bradicardie sinusală.
Bloc sino atrial.

Efectele toxicităţii digitalice asupra ECG. Dozele toxice de digitală produc disritmii atriale sau ventriculare prin creşterea automatismului şi întârzie conducerea impulsurilor prin nodul atrio-ventricular, prelungind intervalul P-R, culminând cu bloc atrio-ventricular. Activitatea nodului sinusal poate fi, de asemenea, inhibată direct de dozele mari de digitalice.

Conducerea impulsurilor prin ţesutul cardiac specializat al ventriculului nu este alterată chiar în prezenţa dozelor toxice. Complexul QRS nu este modificat. Fibrilaţia ventriculară este cea mai frecventă cauză de deces.

Tratamentul intoxicaţiei digitalice. Măsurile generale constau în întreruperea administrării şi corectarea cauzelor predispozante: hipopotasemia, hipoxemia, hipomagneziemia şi hipercalcemia.

În caz de *tahiaritmii* (extrasistole ventriculare, tahicardie supraventriculară cu bloc atrio-ventricular şi tahicardie ventriculară):

1. Se administrează KCl i.v. 40-60 mEq/l în 4 ore cu excepţia: nivelului plasmatic al K > 5mEq/l, insuficienţă renală, bolnavii cu bloc atrio-ventricular la care creşterea concentraţiei potasiului poate creşte gradul blocului.

2. Lidocaina se administrează în tahicardia ventriculară şi extrasistole ventriculare multifocale. Durata scurtă de acţiune şi toxicitatea relativ scăzută fac, pentru acest scop din lidocaină o medicaţie deosebit de maneabilă. Se administrează în bolus 1-1,5 mg/kg, urmată de administrarea continuă 2-3 mg/min

3. Fenitoinul poate fi eficient în aritmiile ventriculare, dar se administrează când lidocaina sau potasiul nu au efect datorită efectelor secundare severe care pot apare. Se administrează 25-30 mg/min. Deprimă automatismul ventricular fără modificarea conducerii intraventriculare. Se administrează cu prudenţă având în vedere hipotensiunea, tulburările de conducere, asistola şi fibrilaţia ventriculară, care pot apare în special cu creşterea ritmului perfuziei.

În caz de *bradiaritmii*:

1. În disfuncţia nodului sino-atrial, cu repercusiuni asupra hemodinamicii, se administrează atropina i.v. 0,4-0,6 mg la 5 minute, până la doza totală de 2,4 mg. În cazul lipsei de răspuns la atropină este indicat pacing-ul temporar.

2. Cardioversia fibrilaţiei ventriculare necesită nivele obişnuite de energie. În cazul fibrilaţiei ventriculare recurente în ultimul timp a fost reevaluată utilizarea amiodaronei. Anticorpii specifici antidigitală sunt eficienţi în tratamentul intoxicaţiei digitalice, neutralizând atât digoxinul cât şi metaboliţii activi. Se administrează în cazurile selectate în care aritmiile nu sunt deosebit de grave, în special în cazul bolnavilor cu hiperpotasemie. Imunogenicitatea constituie o problemă potenţială la o nouă administrare de anticorpi antidigitală. O menţiune specială se adresează bolnavilor cu insuficienţă renală, având în vedere eliminarea renală a fragmentelor Fab. Timpul de înjumătăţire a Fab creşte de la 15 h, în mod normal, la 330 h, cu apariţia semnelor toxicităţii. Anticorpii antidigitală se administrează în doze de 80-120 mg în 15-30 min. Efectul intoxicaţiei este complet antagonizat după 30-60 min.

Scanned with OKEN Scanner

13.2.4. VASODILATATOARE

Vasodilatatoarele aparţin unor clase diferite de substanţe care acţionează asupra tonusului musculaturii netede vasculare interferând răspunsul contractil atât prin scăderea rezistenţei vasculare prea ridicate cât şi prin prevenirea unui răspuns contractil. Unele dintre aceste substanţe sunt utilizate şi în tratamentul hipertensiunii arteriale dar trebuie avut în vedere că acestea nu modifică condiţiile care au dus la creşterea tonusului vascular.

Blocarea specifică sau activarea unor mecanisme membranale particulare au fost demonstrate ca fiind legate de mecanismul de acţiune al vasodilatatoarelor.

Creşterea cGMP, inhibarea influxului de calciu prin canalele de calciu receptor-dependent (nitraţi organici şi nitroprusiatul), blocarea canalelor de Ca voltaj dependente (nifedipina şi analogii săi, verapamilul, diltiazemul) şi deschiderea canalelor de potasiu (diazoxid) determină vasodilataţie, cu scăderea presiunii arteriale, prin scăderea rezistenţei vasculare periferice sau prin reducerea întoarcerii venoase. Scăderea rezistenţei vasculare periferice reduce de asemeni impedanţa la ejecţie a ventriculului stâng şi creşte volumul bătaie, în timp ce reduce necesarul de oxigen la nivelul miocardului (tabel 5).

Tabel 5

Caracteristicile farmacologice ale celor mai utilizate vasodilatatoare

Nume generic (comercial)	Mod de acţiune	Loc de acţiune	Debut	Durata	Doza la adult, iv	Comentarii
Nitroprusiat de Na (Nipride)	Direct	A, V	30 sec	2-4 min	iv continuu 0,2-8 µg/kg/min	Drog de primă alegere în urgenţele hipertensive. Necesită monitorizare permanentă a presiunii arteriale.
Nitroglicerina (Nitrostat)	Direct	V*	1 min.	10 min	sublingual 0,4-0,8 mg sau continuu 0,5-5 µg/kg/min	Drog de primă alegere în tratamentul ischemiei miocardice.
Diazoxid (Hyperstat)	Direct	A**	1-2 min.	4-12 h	bolus 3-5 mg/kg	Se administrează rapid. Utilizat în tratamentul HTA*** refractare.
Hydralazina (Aprosoline)	Direct	A	10-20 min.	3-4 h	bolus 2,5-7,5 mg	În mod obişnuit nu scade presarcina, reflex determină tahicardie.
Verapamil (Isoptin)	Direct	A, V	1-2 min.	5-15 h	bolus 0,05-0,1 mg/kg	Prelungeşte conducerea atrioventriculara şi scade contractilitatea.

V - vene; A - artere

Scanned with OKEN Scanner

NITROPRUSIATUL DE SODIU

Nitroprusiatul de sodiu, vasodilatator periferic cu mecanism de acţiune direct, determină relaxarea musculaturii netede arteriale şi venoase.

Este utilizat în tratamentul crizei hipertensive sau pentru obţinerea hipotensiunii controlate intraoperator. Ameliorează debitul cardiac la bolnavii cu insuficienţă cardiacă acută consecutiv infarctului miocardic sau leziunilor valvulare.

Mecanismul de acţiune al nitroprusiatului constă în activarea pompei electrogene cu creşterea permeabilităţii pentru potasiu, inhibarea influxului de calciu prin canalele receptor dependente şi creşterea intracelulară a cAMP.

Nu este foarte clar modul prin care activarea cGMP este cuplată cu inhibarea mobilizării calciului la nivel celular. S-nitrosotiolul la care este metabolizat nitroprusiatul via oxid nitric stimulează guanilat ciclaza pentru a produce cGMP.

Principalul efect farmacologic al nitroprusiatului se manifestă asupra sistemului cardiovascular. Reduce prompt presiunea arterială datorită vasodilataţiei arteriale şi venoase. Rezistenţa vasculară periferică este scăzută prin vasodilataţie arterială iar întoarcerea venoasă scăzută prin venodilataţie. Reducerea presiunii arteriale determină prin reflex baroreceptor tahicardie şi creşterea contractilităţii miocardice, efect care se opune tendinţei de scădere a debitului cardiac datorită scăderii întoarcerii venoase. Efectul final este de creştere a debitului cardiac prin stimulare reflexă a sistemului nervos simpatic şi reducerea impedanţei la ejecţie a ventriculului stâng.

Fluxul sanguin renal este diminuat rezultând diminuarea filtrării renale. Ca răspuns, creşte eliberarea reninei care contribuie la efectul *rebound* observat după întreruperea administrării nitroprusiatului (inhibitorii enzimei de conversie impiedică acest mecanism).

Ischemia miocardică, datorată furtului coronarian pe care-l produce prin dilatarea arterială poate fi pronunţată.

Fluxul sanguin cerebral este crescut prin vasodilataţie încât, în cazul bolnavilor cu complianta cerebrală scăzută, poate duce la creşterea presiunii intracraniene.

Prin deschiderea şunturilor intrapulmonare după administrarea nitroprusiatului se constată scăderea PaO_2, urmat de vasoconstricţie pulmonară hipoxică. Modificarea fracţiei de şunt ca răspuns la vasodilataţie poate fi prevenită prin ventilaţia bolnavilor cu PEEP.

Administrarea nitropruasiatului se face numai în perfuzie continuă i.v., cu monitorizarea tensiunii arteriale medii sângerânde. Flaconul este protejat de lumina iar soluţia de perfuzie se prepară extemporaneu pentru că se descompune sub acţiunea luminii. Soluţia nu se păstrează mai mult de 4 ore.

Nitroprusiatul se administrează în doze medii de 0,5-5 µg/kg/min. Doza iniţială este de 0,5 µg/kg/min crescând ritmul perfuziei cu 0,2 µg/kg/min la 5 minute până la obţinerea unei valori a tensiuni arteriale medii sângerânde (TAMS) dorite.

Scanned with OKEN Scanner

Doza maximă admisă este de 8 µg/kg/min iar doza administrată în 24 ore nu trebuie să depăşească 2,5 µg/kg/min ceea ce corespunde la 3,6 mg/kg/zi.

Este contraindicat bolnavilor cu: insuficienţă hepatică; hipertensiune arterială compensatorie din şuntul arterio-venos, coarctaţie de aortă; anemie, tulburări ale metabolismului cianaţilor: atrofia optică Leber şi ambliopia tabagică; malnutriţie, deficitul de vitamină B12; hipotiroidism; insuficienţă renală severă şi tulburări circulatorii cerebrale.

Metabolismul nitroprusiatului. Prin transferul unui electron de Fe din oxihemoglobină pe nitroprusiat se obţine methemoglobina şi un radical instabil de nitroprusiat care este clivat în acid cianhidric. Methemoglobina cu acidul cianhidric formează cianmethemoglobina. Radonaza, enzima localizată în ficat şi rinichi, transformă repede acidul cianhidric în tiocianat înainte de a bloca citocromoxidaza şi a produce hipoxie tisulară.

Conversia nitroprusiatului la acid cianhidric este independentă de activitatea enzimatică, cantitatea acidului cianhidric fiind dependent numai de doza totală administrată. Rata transformării în tiocianat este dependentă de tiosulfatul endogen care este donor de grupări sulfat.

Eliminarea tiocianatului se face prin urină, timpul de înjumătăţire este de 4-7 zile, putând duce la acumulare mai ales în prezenţa insuficienţei renale. Dacă concentraţia plasmatică este peste 10 mg % apar fenomene de intoxicaţie cianhidrică, cu convulsii, fenomene psihotice.

Fenomenul de rezistenţă la efectele terapeutice ale nitroprusiatului pot fi secundare unor tulburări de metabolism ale transformării acidului cianhidric în tiocianat, cu acumularea acidului cianhidric.

Tratamentul intoxicaţiei. Instalarea tahifilaxiei însoţită de acidoza metabolică şi creşterea PO_2 în sângele venos impune întreruperea administrării nitroprusiatului. Se administrează Tiosulfat 150 mg/kg în 15 minute cu nitrat de Na care accelerează formarea tiocianatului. Nitratul de Na, 5 mg/kg converteşte hemoglobina ce nu reacţionează cu ionul cian în methemoglobina care converteşte acidul cianhidric în cianmethemoglobină. Este utilă şi administrarea continuă iv de hydroxycobalamina 25 mg/h. Hydroxycobalamina se combină cu cianatul pentru a forma ciancobalamina care nu este toxică şi se elimină prin urină.

NITRAŢII ORGANICI

Principalele substanţe din această grupă sunt esteri polialcoolici, derivaţi ai acidului azotic: nitroglicerina sau gliceriltrinitratul, izosorbid dinitratul şi pentaeritril tetranitratul. Nitraţii organici acţionează direct asupra musculaturii netede vasculare producând vasodilataţie.

Nitroglicerina. Nitroglicerina acţionează la nivelul endoteliului vascular prin intermediul grupărilor sulfhidril consideraţi receptori responsabili de iniţierea vasodilataţiei.

Scanned with OKEN Scanner

Mecanismul de acțiune este similar nitroprusiatului de sodiu. Oxidul nitric, produs intermediar al nitroglicerinei, stimulează guanilat ciclaza pentru a produce cGMP. Mecanismul, necunoscut, implică modularea calciului intracelular determinând vasodilatație.

Efecte cardiovasculare. La o concentrație serică mai mică, venodilatația este mai accentuată decât arteriolodilatația, probabil printr-o sensibilitate mai mare a venelor decât a arterelor la nitroglicerină. Venodilatația determină creșterea volumului sanguin mezenteric, scăderea întoarcerii venoase și presiunii de umplere cardiacă. La doze mici distensibilitatea marilor artere este crescută, dar fără ca aceasta să implice modificarea rezistenței vasculare sistemice și deci a postsarcinii. La doze mai mari, nitroglicerina dilată arteriolele mici și vasele de rezistență, reduce postsarcina și presiunea arterială, ameliorând volumul bătaie și perfuzia tisulară. Totuși dozele mari de nitroglicerină administrate bolnavilor cu hemodinamică alterată sau hipovolemici, poate reduce presiunea arterială sub limita minimă de perfuzie tisulară.

La nivelul circulației pulmonare scade presiunea din artera pulmonară și capilarul pulmonar, fiind utilă în tratamentul hipertensiunii pulmonare din cardiopatiile congenitale și valvulare.

Datorită reducerii preferențiale a presarcinii, în timp ce presiunea de perfuzie sistemică este nemodificată, nitroglicerina ameliorează circulația miocardică într-o măsură în care nici unul dintre vasodilatatoare nu o realizează.

Principalele efecte produse de nitroglicerină asupra fluxului coronarian sunt:

1. dilatația leziunilor stenotice coronariene,
2. dilatația vaselor epicardice, arteriolele cu calibru mai mic fiind dilatate mai mult decât cele cu calibru mai mare,
3. crește fluxul coronarian prin colaterale în zonele ischemice. Acest efect este important, în special când vasele epicardice sunt stenozate parțial sau total. Tot prin acest efect se opune și furtului coronarian produs de alte vasodilatatoare,
4. ameliorează fluxul sanguin subendocardic atât prin creșterea fluxului prin colaterale cât și prin reducerea presiunii telediastolice a ventriculului stâng (scade rezistența la flux),
5. previne și reduce spasmul coronarian.

Nitroglicerina are și acțiune antispastică la nivelul musculaturii netede esofagiene gastrointestinale, biliare, bronșice și a tractului genito-urinar. Implicațiile terapeutice ale acestor efecte sunt minore. Vasele renale, cerebrale și cutanate sunt, de asemeni, dilatate.

Metabolismul nitroglicerinei. Nitroglicerina este metabolizată în ficat de către nitrat reductaza glutation-dependenta în glicerol dinitrat și nitrit, excretate apoi prin urină. Produșii intermediari dinitrați sunt de zece ori mai puțin activi decât nitroglicerina.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 6

Modalităţi de administrare a nitraţilor organici

Substanţa	Doza	Debut de acţiune	Durata de acţiune	Observaţii
NTG sublingual	0,3-0,8 mg	2-5 min	10-30 min	- se absoarbe în proporţie de 80% - se excretă prin urină - timp de înjumătăţire 4-7 min
NTG spray	0,4 mg	2-5 min	10-30 min	- timp de înjumătăţire mai lung decât NTG administrată s.l
NTG p.o	6,5-19,5 mg	20-45 min	2-6 ore	- timp de înjumătăţire mai lung
NTG ung. 2%	2,5-5 cm	15-60 min	3-8 ore	- suprafaţa pe care se aplică şi nu cantitatea aplicată, determină nivelul plasmatic. Se aplică la interval de 6h
NTG transdermic	5-30 mg	30-60 min	24 ore	- preparate retard cu eliberare constantă - terapie intermitentă pentru a preveni toleranţa
NTG i.v.	5-150 µg/min	instantaneu	2-5 min de la întrerupere a administrării	- se administrează titrat, după efect - dozele necesare ameliorării ischemiei miocardice variază între 75-150 µg/min - dilataţia arterială apare la doze de peste 150 µg/min.

NTG - nitroglicerina

Implicaţiile clinice ale administrării nitroglicerinei. Prin modificările produse în circulaţia coronariană nitroglicerina este utilă în toate tipurile de angină pectorală, scăzând incidenţa crizelor anginoase şi ameliorând toleranţa la efort. Administrată după infarct reduce zona de necroză.

Prin reducerea volumului ventricular şi presiunii de umplere, nitroglicerina este una din cele mai eficiente medicaţii în tratamentul edemului pulmonar acut.

În insuficienţa mitrală acută, prin reducerea postsarcinii este ameliorat volumul bătaie iar fracţia de regurgitare scăzută.

Ultimele studii au demonstrat efectul antiaritmic al nitroglicerinei realizat prin creşterea stabilităţii electrice datorită reducerii diferenţei perioadei refractare între zone de miocard normal şi cele ischemice. Scade incidenţa contracţiilor ventriculare premature şi creşte pragul fibrilaţiei ventriculare. Micşorarea presarcinii ca urmare a venodilataţiei şi arteriolodilataţiei ameliorează simptomatologia în insuficienţa cardiacă congestivă.

Efecte secundare. Nitriţii, produşi intermediari de metabolism, produc conversia hemoglobinei în methemoglobină, la doze terapeutice, fără consecinţe clinice. La

Scanned with OKEN Scanner

doze mai mari de 5 mg/kg/zi, nitriții oxidează Fe feros din hemoglobină în Fe feric care nu formează legături cu oxigenul, rezultând methemoglobina care în cantitate mare produce hipoxie tisulară.

Toleranța sau tahifilaxia apare după expunerea prelungită la doze mari de nitroglicerină, probabil prin oxidarea receptorilor de pe suprafața celulară.

Nitroglicerina interferează agregarea plachetară atenuând aderarea plăcuțelor la suprafețele lezate și poate induce rezistența la administrarea heparinei, probabil printr-o modificare calitativă a antitrombinei III.

Cefaleea produsă prin dilatarea vaselor meningeale apare frecvent după administrarea nitroglicerinei, fiind uneori severă.

HIDRALAZINA

Hidralazina (1-hidrazinoftalazina) acționează specific la nivelul musculaturii netede a vaselor arteriale de rezistență, producând vasodilatație.

Efecte cardiovasculare. Consecutiv efectului de relaxare a musculaturii netede vasculare, hidralazina scade rezistența vasculară sistemică concomitent cu creșterea frecvenței cardiace și a contractilității miocardice. Creșterea frecvenței și a contractilității sunt consecința stimulării reflexe a baroceptorilor. Creșterea debitului cardiac este suficientă pentru a preveni hipotensiunea ortostatică. Presiunea arterială diastolică este mai mult scăzută decât cea sistolică, având în vedere efectul arteriodilatator preferențial al hidralazinei. Fluxul sanguin coronarian renal și splanchnic este crescut. Filtrarea glomerulară, funcția tubulară renală nu sunt modificate decât în mică măsură. Activitatea reninei plasmatice este adesea crescută prin stimularea secreției din celulele renale juxtaglomerulare produse de creșterea reflexă a tonusului sistemului nervos simpatic.

Dozele orale uzuale sunt de 100-150 mg/zi. Efectul maxim este la 1-2 ore de la administrare, iar timpul de înjumătățire de 8 ore. În tratamentul crizei hipertensive se administrează 2,5-10 mg i.v. efectul fiind maxim la 15 min de la injectare. Administrarea concomitentă a betablocantelor limitează stimularea sistemului nervos simpatic.

Efecte secundare. Efecte secundare de importanță practică produse de hidralazină sunt: grețuri, vărsături, vertij, urticarie, polineuropatie, anemie, pancitopenie. Ca și celelalte vasodilatatoare hidralazina determină retenție de sodiu și apă dacă nu sunt administrate concomitent și diuretice. Stimularea miocardului poate precipita criza de angină pectorală cu modificarea ECG caracteristică ischemiei miocardice.

ACTIVATORI AI CANALELOR DE POTASIU

Cu excepția diazoxidului, sunt substanțe medicamentoase relativ noi și încă insuficient verificate în practică.

Acesta este, din punct de vedere chimic, înrudit cu diureticele tiazidice dar nu are activitate diuretică. Produce vasodilatația arterelor mici și arteriolelor, efectul asupra

Scanned with OKEN Scanner

doze mai mari de 5 mg/kg/zi, nitriţii oxidează Fe feros din hemoglobină în Fe feric care nu formează legături cu oxigenul, rezultând methemoglobina care în cantitate mare produce hipoxie tisulară.

Toleranţa sau tahifilaxia apare după expunerea prelungită la doze mari de nitroglicerină, probabil prin oxidarea receptorilor de pe suprafaţa celulară.

Nitroglicerina interferează agregarea plachetară atenuând aderarea plăcuţelor la suprafeţele lezate şi poate induce rezistenţa la administrarea heparinei, probabil printr-o modificare calitativă a antitrombinei III.

Cefaleea produsă prin dilatarea vaselor meningeale apare frecvent după administrarea nitroglicerinei, fiind uneori severă.

HIDRALAZINA

Hidralazina (1-hidrazinoftalazina) acţionează specific la nivelul musculaturii netede a vaselor arteriale de rezistenţă, producând vasodilataţie.

Efecte cardiovasculare. Consecutiv efectului de relaxare a musculaturii netede vasculare, hidralazina scade rezistenţa vasculară sistemică concomitent cu creşterea frecvenţei cardiace şi a contractilităţii miocardice. Creşterea frecvenţei şi a contractilităţii sunt consecinţa stimulării reflexe a baroceptorilor. Creşterea debitului cardiac este suficientă pentru a preveni hipotensiunea ortostatică. Presiunea arterială diastolică este mai mult scăzută decât cea sistolică, având în vedere efectul arteriodilatator preferenţial al hidralazinei. Fluxul sanguin coronarian renal şi splanchnic este crescut. Filtrarea glomerulară, funcţia tubulară renală nu sunt modificate decât în mică măsură. Activitatea reninei plasmatice este adesea crescută prin stimularea secreţiei din celulele renale juxtaglomerulare produse de creşterea reflexă a tonusului sistemului nervos simpatic.

Dozele orale uzuale sunt de 100-150 mg/zi. Efectul maxim este la 1-2 ore de la administrare, iar timpul de înjumătăţire de 8 ore. În tratamentul crizei hipertensive se administrează 2,5-10 mg i.v. efectul fiind maxim la 15 min de la injectare. Administrarea concomitentă a betablocantelor limitează stimularea sistemului nervos simpatic.

Efecte secundare. Efecte secundare de importanţă practică produse de hidralazină sunt: greţuri, vărsături, vertij, urticarie, polineuropatie, anemie, pancitopenie. Ca şi celelalte vasodilatatoare hidralazina determină retenţie de sodiu şi apă dacă nu sunt administrate concomitent şi diuretice. Stimularea miocardului poate precipita criza de angină pectorală cu modificarea ECG caracteristică ischemiei miocardice.

ACTIVATORI AI CANALELOR DE POTASIU

Cu excepţia diazoxidului, sunt substanţe medicamentoase relativ noi şi încă insuficient verificate în practică.

Acesta este, din punct de vedere chimic, înrudit cu diureticele tiazidice dar nu are activitate diuretică. Produce vasodilataţia arterelor mici şi arteriolelor, efectul asupra

Scanned with OKEN Scanner

venelor fiind modest. Compensator scăderii presiunii arteriale se produce tahicardie şi creşterea debitului cardiac prin creşterea activităţii sistemului nervos simpatic. De asemenea este stimulată reflex secreţia reninei şi retenţia hidrosalină, cu creşterea volumului circulant. Dacă presiunea arterială este mult scăzută pot apare fenomene de ischemie miocardică şi cerebrală dar de obicei fluxul sanguin coronarian şi cerebral nu sunt modificate.

Diazoxidul este util în tratamentul crizei hipertensive, mai ales asociată cu insuficienţa renală. Se administrează i.v. 1-3 mg/kg injectat rapid doza putând fi repetată la 5-15 minute. Hiperglicemia raportată în timpul tratamentului cu diozoxid este atribuită tot efectului produs asupra canalelor de potasiu ai hiperpolarizării membranei celulelor beta pancreatice. Această lipsă de specificaţie asupra canalelor de potasiu ar putea constitui o limitare în utilizarea diozoxidului în urgenţele hipertensive.

BLOCANTELE CANALELOR DE CALCIU

Blocantele canalelor de calciu fac parte structural din trei clase chimice foarte diferite dar au un profil farmacologic comun (tabelul 7):

a) derivaţi de 1,4 dihidropiridine - nifedipina, nicordipina, nimodipina, nitrendipina;
b) fenilalchilamine - verapamil;
c) benzotiazepine - diltiazemul.

Efectele cardiovasculare. Având în vedere rolul ionilor de calciu, consecinţele farmacologice sunt evidente la nivelul funcţiilor unor celule şi ţesuturi dependente de translocarea calciului din mediul extracelular în mediul intracelular. Astfel, blocantele canalelor de Ca produc scăderea contractilităţii miocardice, a frecvenţei cardiace, a ratei conducerii impulsurilor prin nodul atrioventricular şi produc relaxarea musculaturii netede vasculare cu vasodilataţie şi scăderea presiunii arteriale.

Efectele hemodinamice ale blocanţilor de Ca reprezintă rezultatul interacţiunii dintre vasodilataţie, depresie miocardică şi stimularea sistemului nervos simpatic.

Nifedipina este un arteriodilatator puternic, la nivelul venelor acţiunea vasodilatatoare fiind minimă. Presiunea arterială scade şi se produce reflex creşterea frecvenţei cardiace şi a contractilităţii. Efectul inotrop negativ intrinsec este compensat de creşterea debitului cardiac. Verapamilul este un vasodilatator mai slab decât nifedipina, dar cu acţiune mai intensă asupra nodului sino-atrial şi atrio-ventricular. Stimularea reflexă a sistemului nervos simpatic este mai puţin intensă, frecvenţa cardiacă şi debitul cardiac nefiind modificate semnificativ. Verapamilul administrat bolnavilor cu disfuncţie ventriculară poate deprima funcţia miocardului.

Efectele cardiovasculare ale diltiazemului sunt asemănătoare verapamilului. Determină vasodilataţie periferică şi coronariană. Frecvenţa cardiacă, prin încetinirea conducerii, scade.

Fluxul regional cerebral şi renal este crescut, în timp ce fluxul spre muşchii scheletic nu este modificat. Comparativ cu verapamilul, efectul inotrop negativ al diltiazemului este mai puţin intens, totuşi se administrează cu prudenţă bolnavilor cu insuficienţă cardiacă.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 7

Caracteristicile farmacologice ale celor mai utilizate blocante ale canalelor de calciu

Substanţa	Dozele uzuale		Debutul acţiunii		Durata efect	Timp de înjumătăţire	Modalităţi de epurare	Observaţii
	i.v.	p.o.	i.v	p.o.				
Nifedipina	3-10 µg/kg	10-20 mg la 8h	1 min	20 min	6-8 ore	3,4 ore	hepatica	Se administrează şi sublingual 10 mg cu debutul acţiunii la 3 min. Vasodilatator periferic şi coronarian. Reflex creşte activitatea sistemului nervos simpatic. Efecte secundare: ameţeli, cefalee hipotensiune, tulburări digestive, tulburări de somn, rebound la întrerupere.
Nitrendipina						20 ore	hepatică	Cu selectivitate vasculară mai mare decât nifedipina. Deprimă mai puţin miocardul. Efect natriuretic şi diuretic.
Nicardipina						8 ore	hepatică renală	Cel mai potrivit vasodilatator dintre dihidroperidine. Vasodilatator cerebral puternic.
Verapamil	75-150 µg/kg	80-160 mg la 8h	1,5 min	0,5-2 h	6 ore i.v. 8 ore oral	4,8 ore	hepatică renală	Derivat de papaverină. Prin metabolizare rezultă un metabolit activ (norverapamil). Acţionează şi asupra canalelor rapide de Na. Efecte depresante directe asupra nodului sinusal şi întârzie conducerea prin nodul atrioventricular. Activitatea inotropă negativă la cei cu deficienţă ventriculară prexistentă. Vasodilataţie mai modestă decât nifedipina. Efecte secundare: tulburări digestive, hipotensiune, bloc AV, bradicardie.
Diltiazen	75-150 µg/kg	60-90 mg la 8h	3 min	0-30 min	6-8 ore	3,2 ore	hepatică	Efecte cardiovasculare între nifedipină şi verapamil. Vasodilataţie periferică şi coronariană. Efecte asupra nodului sinoatrial şi atrioventricular. Efect inotrop negativ. Efecte secundare: tulburări digestive, bloc atrioventricular, nevrită periferică

Scanned with OKEN Scanner

Dintre blocantele de Ca, nifedipina şi nicardipina sunt cele mai puternice coronarodilatatoare, în special în vasele epicardice, mai expuse vasospasmului. La nivelul leziunilor stenotice scade gradientul presional transstenotic. Diltiazemul interesează mai mult arterele coronare comparativ cu vasele periferice.

Utilizarea clinică. Ameliorând raportul cerere - ofertă la nivelul miocardului prin reducerea consumului oxigenului, secundara vasodilatației şi scăderii contractilității miocardice, blocantele de Ca ameliorează ischemia miocardică.

Spasmul coronarian caracterizează angina pectorală care apare în repaus cu modificări ale segmentului ST. Verapamilul administrat i.v. sau nifedipina p.o. sau s.l. realizează profilaxia crizelor şi împiedică vasospasmul.

Blocantele de Ca exercită şi un efect protector asupra miocardului şi sindromului de reperfuzie după bypass-ul cardiopulmonar, terapia trombolitică şi chirurgia cardiacă.

Prin efectele vasodilatatoare cerebrale puternice, ameliorează spasmul vascular după traumatisme craniene sau hemoragia subarahnoidiană. În cazul unei complianțe cerebrale reduse, prin vasodilatația cerebrală creşte presiunea intracraniană. Ischemia neuronală este de asemenea ameliorată. Dintre blocantele de Ca nimodipina, care este liposolubilă şi traversează bariera hematoencefalică, dilată preferențial vasele cerebrale.

Prin vasodilatația care o produc blocantele de Ca, pot fi utilizate şi în tratamentul hipertensiunii arteriale. Asocierea cu betablocante previn efectele stimulării reflexe simpatice. Dintre blocantele de Ca, verapamilul şi diltiazemul sunt utilizate în mod deosebit tratamentul tahidisritmiilor supraventriculare.

Verapamilul în doze de 75-100 µg/kg, administrat lent, determină revenirea la ritm sinusal a tahicardiei paroxistice supraventriculare. În cazul fibrilației atriale acută sau cronică, verapamilul nu determină conversia la ritm sinusal dar reduce răspunsul ventricular prin efectul de deprimare a conducerii prin nodul atrio-ventricular. Nu este eficient în cazul aritmiilor ventriculare. Blocantele de Ca inhibă agregarea plachetară, efect secundar favorabil în tratamentul cardiopatiilor ischemice.

13.2.5. BETA-BLOCANTE

Beta-blocantele sunt substanțe care împiedică interacțiunea simpatomimeticelor endogene şi exogene cu receptorii beta adrenergici prin mecanism competitiv.

Structural sunt asemănătoare catecolaminelor, fiind derivați de isoprenalină, substituția la nivelul inelului benzenic indicând un beta agonist sau beta antagonist.

Scanned with OKEN Scanner

MECANISM DE ACŢIUNE

Antagoniştii receptorilor beta adrenergici acţionează selectiv la nivelul receptorilor beta adrenergici prin mecanism inhibitor competitiv. Legarea antagonistului de receptor este reversibilă, acesta putând fi deplasat de pe receptor în prezenţa unor cantităţi mari de agonist. Administrarea cronică a beta-blocantelor este asociată cu creşterea numărului receptorilor beta adrenergici.

Proprietăţi farmacologice (tabelul 8). Beta-blocantele se clasifică în *neselective* care acţionează atât pe receptorii beta-1 cât şi pe receptorii beta-2 şi *selective* care acţionează numai asupra receptorilor beta-1 adrenergici de la nivelul inimii. Deci, cardioselectivitatea implică activarea preferenţială a beta-1 receptorilor, activitatea la nivelul beta-2 receptorilor din vase şi plămâni fiind minimă. De remarcat că selectivitatea este prezentă numai la doze mici, la doze mai mari, ca de exemplu cele necesare în tratamentul anginei pectorale, acest caracter cardioselectiv se pierde.

Câteva dintre beta-blocante se caracterizează prin activitate simpatomimetică intrinsecă. Aceşti agenţi au efect agonist parţial, determinând un răspuns submaximal la nivelul receptorilor beta (pindolol, alprenolol, acebutolol, oxprenolol). Antagoniştii cu activitate simpatomimetică intrinsecă deprimă contractilitatea şi scad frecvenţa cardiacă mai puţin decât antagoniştii puri, fiind mai bine toleraţi de bolnavii cu funcţie ventriculară stângă scăzută.

Beta-blocantele au un efect stabilizator al membranei (chinidin-like). Acest efect nu are implicaţii clinice deosebite, fiind prezent numai la doze mari, mult mai mari decât cele necesare beta-blocării eficiente clinic.

Efectele beta-blocantelor asupra reninei constau în scăderea activităţii plasmatice a acesteia. S-a constatat că beta-blocantele cu activitate simpatomimetică intrinsecă nu modifică sau chiar cresc activitatea reninei, ceea ce sugerează că eliberarea reninei este mediată prin beta-1 receptori.

Dintre beta-blocante, propranololul, oxprenololul şi metoprololul, care sunt cele mai liposolubile, trec bariera hemato-encefalică şi sunt metabolizate în ficat. Ele au o biodisponibilitate redusă atunci când sunt administrate oral şi prezintă variaţii individuale mari ale concentraţiei plasmatice.

Atenololul, nodalolul, şi sotalolul sunt hidrosolubile, se elimină prin urină nemodificate, concentraţia plasmatică cerebrală şi metabolizarea hepatică fiind reduse.

Activitatea plachetară este influenţată într-o măsură importantă de beta blocante prin modularea activităţii receptorilor. La nivelul membranei plachetare se găsesc alfa-2 şi beta receptori.

Stimularea alfa-2 receptorilor creşte agregarea plachetară. Administrarea de beta-blocante (ca mecanism este implicat AMP) inhibă agregarea plachetară şi eliberarea tromboxanului A_2, un vasoconstrictor local puternic. Propranololul, de asemenea, inhibă eliberarea serotoninei şi aderarea plachetară.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 8

Proprietățile farmacologice ale betablocantelor

Beta blocante	Doze echiva-lente (mg)	Intensi-tatea efectului	Cardio-selectivi-tate	Activitate simpato-mimetică intrin-secă	Efect stabiliza-tor al membra nei	Timp de injumătă-țire plasma-tică (h)	Liposo-lubilitate	Absorb-ție	Biodis-ponibili-tate	Metabo-lism hepatic	Eliminare renală
Propranolol	80	1	0	0	++	2-6	+++	90%	30%	+	
Atenolol	50	1-2	+++	0	0	7-20	+	50%	50%	0	+
Acebutalol	400	0,3	+	++	+	2-6	++	75%	40%	+	0
Metoprolol	100	1	++	0	0	2-6	+++	95%	50%	+	
Oxprenolol	80	0,5-1	0	++	+	1-4	+++	75%	40%	+	
Pindolol	7,5	6-8	0	+++	0	2-6	++	90%	90%	+	+
Labetalol		0,3	0	+	0	3-4	+++	90%	30%	+	

Scanned with OKEN Scanner

IMPLICAŢIILE CLINICE ALE EFECTELOR CARDIOVASCULARE

Efectele cardiovasculare ale beta-blocantelor rezultă în urma blocării activităţii simpatice la nivelul cordului. Cu cât tonusul sistemului nervos simpatic este mai accentuat cu atât efectele cardiovasculare ale beta-blocantelor sunt mai exprimate.

Cardiopatia ischemică şi infarctul miocardic. Blocând receptorii beta-1 cardiaci, determină scăderea frecvenţei cardiace şi a contractilităţii miocardice. Produsul frecvenţă cardiacă - presiune atrială sistolică este scăzut în repaos şi la efort, reflectând reducerea consumului de O_2, efect important în tratamentul anginei pectorale. Administrarea beta-blocantelor în cardiopatiile ischemice reduc incidenţa şi extinderea infarctului miocardic (IM) şi pragul fibrilaţiei ventriculare prin scăderea consumului O_2 miocardic, ameliorarea fluxului coronarian prin colaterale, cu creşterea fluxului sanguin spre zonele ischemice. Un factor important este inhibiţia agregării plachetare. Oxigenarea este ameliorată prin favorizarea disociaţiei oxihemoglobinei după blocarea receptorilor beta.

Aritmii cardiace. Efectul antidisritmic al beta-blocantelor este datorat prevenirii acţiunii stimulării simpatice la nivelul receptorilor beta-1 cardiaci.

Electrofiziologic, efectele beta-blocantelor sunt evidente la nivelul nodului sinusal şi atrioventricular. Automatismul este diminuat prin scăderea pantei depolarizării spontane diastolice. Acţiunea asupra nodului atrio-ventricular se manifestă prin încetinirea conducerii şi prin creşterea duratei perioadei refractare. Sunt utilizaţi în reducerea răspunsului ventricular în fibrilaţia atrială şi flutter-ul atrial. Deşi majoritatea beta-blocantelor nu convertesc fibrilaţia sau flutter-ul atrial la ritm sinusal, studii recente demonstrează eficienţa esmololului în conversia chimică a fibrilaţiei atriale acute la ritm sinusal.

Aritmiile ventriculare secundare activităţii simpatice crescute, mai ales în perioada perioperatorie, sunt controlate cu beta-blocante. Beta-blocantele reduc incidenţa fibrilaţiei atriale la bolnavii cu infarct miocardic prin creşterea pragului pentru fibrilaţie.

Hipertensiunea arterială. Mecanismul de acţiune în tratamentul HTA nu este bine cunoscut dar se presupune că implică diminuarea tonusului sistemului nervos simpatic prin acţiune centrală, scăderea debitului cardiac prin reducerea contractilităţii şi frecvenţei cardiace, creşterea sensibilităţii baroreceptorilor, scăderea secreţiei de renină şi inhibiţia eliberării noradrenalinei. Reducerea tonusului venomotor şi a volumului plasmatic contribuie la scăderea presiunii arteriale. Sunt indicaţi bolnavilor cu HTA cu debit cardiac crescut şi nivel ridicat al reninei plasmatice sau HTA asociată cu cardiopatie ischemică sau aritmii.

În *anevrismele disecante* de aortă, beta-blocantele se administrează nu atât pentru reducerea presiunii arteriale care se controlează în special cu vasodilatatoare, cât pentru reducerea velocităţii contracţiei miocardice care opreşte progresia disecţiei. De asemenea previne tahicardia reflexă produsă de vasodilatatoare.

Tetralogia Fallot: prin scăderea obstrucţiei dinamice la nivelul căii de ejecţie a ventriculului drept şi reducerii gradientului presional, beta-blocantele previn şi reduc crizele hipoxice până la corecţia chirurgicală totală.

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavii cu *prolaps de valvă mitrală* au fecvent asociată o simptomatologie care sugerează o hiperactivitate a sistemului nervos sismpatic: ameţeli, anxietate; beta-blocantele ameliorează simptomatologia.

În *cardiomiopatia hipertrofică* prin reducerea obstrucţiei dinamice, beta-blocantele reduc gradientul presional prin stenoza subaortică hipertrofică, datorită scăderii contractilităţii miocardice.

Hipertrofia ventriculului stâng indusă de HTA sistemică este un factor de risc în mortalitatea şi morbiditatea cardiovasculară. Beta-blocantele pot facilita regresia hipertrofiei ventriculului stâng.

Efecte secundare. Beta-blocantele pot precipita insuficienţa cardiacă în special când sunt utilizaţi şi alţi agenţi cu proprietăţi inotrop-negative. Pot accentua gradul unui bloc atrio-ventricular prin încetinirea conducerii prin nodul atrio-ventricular sau pot determina bradicardii severe.

Datorită vasoconstricţiei periferice agravează arteriopatiile cronice obliterante. Creşterea rezistenţei în căile aeriene datorită branhoconstricţiei poate agrava astmul.

Secreţia de insulină fiind mediată prin beta-2 receptori, administrarea beta-blocantelor în special neselective determină hiperglicemie. Glicoliza şi lipoliza din muşchii scheletici sunt mediate în principal prin beta-2 receptori. Hipoglicemia indusă prin exerciţiu apare mai frecvent după beta-blocantele neselective.

Tratamentul cronic cu beta-blocante determină modificări nefavorabile ale lipidelor plasmatice: scăderea colesterolului cu moleculă mare, creşterea triglicemidelor şi a colesterolului cu moleculă mică.

Agenţii lipofilici trecând bariera hematoencefalică pot determina manifestări la nivelul sistemului nervos central care constau în tulburări ale somnului, oboselii, sedare, depresie impotenţă.

Întreruperea bruscă a tratamentului cu beta-blocante agravează angina pectorală sau precipită infarctul miocardic prin creşterea reactivităţii miocardului la stimularea simpatică ca urmare a hipersensibilizării realizată prin denervarea chimică cronică produsă de beta-blocante.

Tabelul 9

Dozele clinice ale celor mai importante beta-blocante

	Administrare i.v.		Doza zilnică p.o.	Doza maximă p.o.
	bolus	continuu		
Propranolol	0,1 mg/kg	1-3 mg/h	80 - 320	320
Esmolol	500 µg/kg	50-200 µg/kg/min		
Atenolol	150 µg/kg	1 mg/min până la 10 mg max	50 - 100	100
Metoprolol	5 mg	1 mg/min până la 15 mg max	100 - 300	400
Labetalol	20 mg		400 - 1000	1600
Acebutolol			600 - 1200	1200
Oxprenolol			120 - 320	480
Pindolol			10 - 15	30

Scanned with OKEN Scanner

Propranololul. Propranololul este un beta-blocant neselectiv cu acțiune pe receptorii beta-1 și beta-2. La un nivel seric de 100 ng/ml efectul beta-blocant este maxim.

Acționând la nivelul beta-1 receptorilor cardiaci, produce scăderea frecvenței cardiace în special în prezența unui tonus simpatic crescut.

Scăderea contractilității miocardice se produce la un nivel seric mai ridicat, efect important în cazul bolnavilor cu insuficiență cardiacă tahicardici tratați cu propranolol.

Propranololul se administrează titrat, după efect, 0,5-1 mg până la doza totală de 0,1 mg/kg. Administrat în perfuzie continuă 1-3 mg/h, previne puseul hipertensiv și tahicardia postoperatorie, dar se administrează cu prudență datorită efectelor cumulative potențiale.

Este cel mai liposolubil dintre beta-blocante. Se metabolizează hepatic 90 % rezultând un produs intermediar activ 4 hidroxipropranololul cu timp de înjumătățire mai scurt decât propranololul și al cărui efect farmacologic nu se sumează. Timpul de înjumătățire al propranololului după administrare i.v. este de 3 - 4 ore.

Datorită extracției hepatice importante, factor care scade fluxul hepatic, influențează în mare măsură și nivelul plasmatic al propranololului. Prin scăderea fluxului hepatic și alterarea activității enzimatice este influențat metabolismul și altor substanțe.

Insuficiența renală nu alterează eliminarea propranololului dar poate determina acumularea produșilor de metabolism.

Esmololul. Esmololul, beta-1 blocant selectiv, cu debut și durată de acțiune scurtă este cel mai utilizat dintre beta- blocante în perioada perioperatorie. Este cel mai eficient în tahiaritmiile supraventriculare în perioada perioperatorie.

Este hidrolizat rapid de esterazele sanguine în produși intermediari inactivi. Timpul de înjumătățire plasmatică este de 9 min. neinfluențat de insuficiența hepatică, renală sau cardiacă iar durata de acțiune 20 min.

La o doza de încărcare de 500 µg/kg urmată de administrarea continua 200 - 300 µg/kg/minut, determină scăderea presiunii arteriale, frecvenței cardiace și debitului cardiac, efecte care dispar complet la 30 minute după întreruperea perfuziei.

Esmololul administrat continuu 200 µg/kg/minut cu 5 minute înainte de inducția anesteziei, previne răspunsul presor la intubația traheală. Incidența hipotensiunii este mai mare decat în cazul administrării propranololului datorită lipsei activității la nivelul beta-2 receptorilor, rezistența vasculară periferică nu se modifică.

Labetalolul. Combinând efectele alfa-blocante cu cele beta- blocante, labetalolul este util în tratamentul hipertensiunii arteriale de orice grad și în urgențele hipertensive. Nu acționează decât la nivelul alfa-1 postsinaptic menținând controlul feed-back al noradrenalinei. Labetalolul determină reducerea rezistenței vasculare periferice dar și a debitului cardiac. Spre deosebire de beta-blocante pure nu determină bronhospasm și fenomene de rebound la întreruperea bruscă. Cel mai important dezavantaj al labetalolului este hipotensiunea ortostatică. În urgențele hipertensiunii arteriale se administrează 20 mg care se pot repeta dar fără a depăși doza de 300 mg.

Scanned with OKEN Scanner

13.2.6. ANTIARITMICE

În funcţie de proprietăţile electrofarmacologice şi electrofiziologice antiaritmicile se clasifică în patru clase aşa cum reiese din tabelul următor.

Tabelul 10

Clasificarea antiaritmicelor

Clasa	Agenţi	Efecte electrofiziologice
I. Stabilizatoare ale membranei prin inhibarea canalelor rapide de Na	A. Chinidina Disopiramida Procainamida Morcizina	- depresia depolarizării sistolice - prelungirea perioadei refractare - scăderea vitezei de conducere
	B. Lidocaina Tocainida Mexiletina Fenitoina	- creşterea conductanţei pentru ionii de K - scurtarea perioadei refractare - creşterea pragului fibrilaţiei ventriculare
	C. Flecainida Encainida Propafenona	- depresie marcată a depolarizării - prelungirea conducerii - efecte minime asupra repolarizării
II. Blocante beta adrenergice	Propranololul Esmolol Acebutolul	
III. Agenţi care prelungesc repolarizarea	Amiodarona Bretilium	- prelungesc durata potenţialului de acţiune prin inhibiţia ieşirii K
IV. Blocante ale canalelor de Ca	Verapamil Diltiazem	

O privire de ansamblu a posologiei medicaţiei antiaritmice uzuale se poate găsi în tabelul 11

Lidocaina. Este utilizată în principal pentru suprimarea aritmiilor ventriculare având un efect minim asupra aritmiilor supraventriculare. Administrarea i.v. în doză de 1-3 mg/kg, asigură un efect antidisritmic de 15-60 min. Durata scurtă de acţiune este datorată redistribuţiei tisulare rapide şi a metabolizării lidocainei. Menţinerea unui nivel plasmatic de 1-5 µg/ml, după administrarea unei singure doze, poate fi atins şi prin administrarea i.v. continuă, 15-60 µg/kg/min. Scăderea fluxului hepatic în insuficienţa cardiacă sau şocul cardiogen poate scădea cu 50% dozele de administrare continuă. Absorbţia i.m. a lidocainei este aproape completă. În situaţii de urgenţă administrarea unei doze de 4-5 mg/kg atinge nivelul plasmatic terapeutic în 15 min., durata acţiunii fiind de 90 min.

Mecanism de acţiune. Lidocaina deprimă faza a 4-a a depolarizării spontane diastolice prin scăderea permeabilităţi membranei pentru K. Doze mai mari de lidocaină determină scăderea fazei 0 a depolarizării, probabil prin blocarea influxului ionilor de Na la nivelul canalelor rapide. Acesta este şi mecanismul prin care este blocată conducerea la nivelul nervilor periferici. Lidocaina reduce diferenţa între durata potenţialului de acţiune în fibra miocardică normală şi cea ischemică ameliorând depolarizarea în miocard. La nivelul centrilor ectopici ventriculari scade automatismul şi creşte pragul de excitabilitate a celulelor miocardice.

Scanned with OKEN Scanner

Tabel 11

Antiaritmice, doze, farmacocinetica

Clasa	Doze medii	Timp de înjumătățire (h)	Legarea de proteine (%)	Eliminare
Clasa IA				
Chinidina	oral, 200-600 mg la 6-8h	5-7	80	H*
Procainamida	oral, 250-750 mg la 4-6h i.v. 10- 15 mg/kg, apoi 1- 6 mg/min	3-5	15	R**
Disopiramida	oral, 100-200 mg la 6-8h	8-9	35-95	H/R
Clasa IB				
Lidocaina	i.v. 1-3 mg/kg 1-4 mg/min	1-2	60	H
Mexiletina	oral, 200-400 mg la 8h	10-12	55	H
Tocainida	oral, 400-600 mg la 8-12h	15	10	H
Clasa IC				
Flecainida	oral, 100-200 mg la 12h	20	40	H
Propofenena	oral, 150-300 mg la 8h	2-10h	95	H
Clasa II				
Propranolol	oral, 10-100 mg la 6h	4-6	95	H
Esmolol	i.v. 0,1 mg/kg 500 µg/kg/min timp de 1 min urmat de 50 µg/kg/min timp de 4 min sau continuu 200 µg/kg/min			
Clasa III				
Amiodarona	oral, 200-400 mg/zi	29 zile	96	H
Bretilium	i.v. 5-10 mg/kg apoi 0,5-2 mg/min	8-14		R
Clasa IV				
Verapamil	oral, 80-120 mg la 6-8h i.v. 5-10 mg in 1-2 min	3-8	90	H
Diltiazem	i.v. 0,25-0,35 mg/kg apoi 10-15 mg/h	3-5	70-80	H

* - eliminare hepatică
** - eliminare renală

Efecte secundare. Concentrația plasmatică toxică a lidocainei, mai mare de 5-10 µg/ml, produce vasodilatație periferică și deprimă direct miocardul rezultând hipotensiune. Prin întârzierea conducerii impulsurilor, produce bradicardie și lărgirea complexelor QRS pe ECG. La nivelul sistemului nervos central efectele secundare sunt direct proporționale cu nivelul plasmatic al lidocainei. Convulsiile sunt posibile la o concentrație plasmatică între 5-10 µg/ml. Peste 10 µg/ml se produc depresie, apnee și oprire cardiacă. Pragul convulsiv al lidocainei este scăzut de hipoxemie, acidoză și hipopotasemie.

Bretiliul. Bretiliul este singurul antiaritmic eficient în tratamentul tahicardiei și fibrilației ventriculare. Se administrează în doza de 5-10 mg/kg maxim 30 mg/kg la 6-8 ore. Se poate administra și continuu 1-2 mg/min.

Scanned with OKEN Scanner

Mecanismul de acţiune. Produce prelungirea duratei potenţialului de acţiune şi a perioadei refractare la nivelul atriului, sistemului His-Purkinje şi a ventriculului. Bretiliul determină iniţial eliberarea noradrenalinei din terminaţiile nervoase simpatice postganglionare care, tranzitor, cresc presiunea arterială, ca apoi acumularea antiaritmicului la nivelul terminaţiilor nervoase să inhibe eliberarea noradrenalinei.

Amiodarona. Amiodarona este utilizată în tratamentul tahiaritmiilor paroxistice supraventriculare şi ventriculare rezistenţa la alte antiaritmice şi în sindroamele de preexcitaţie. Poate fi folosită la bolnavi cu insuficienţă cardiacă sau infarct miocardic acut. Doza orală obişnuită este de 3-5 mg/kg dar efectul antiaritmic apare numai în câteva zile. În situaţiile critice se administrează i.v. 5 mg/kg efectul fiind prompt. Doza de întreţinere în 24 h este de 10-20mg/kg. După întreruperea tratamentului, efectele amiodaronei persistă pentru o perioadă de timp, timpul de înjumătăţire plasmatic fiind 29 zile. Ca şi bretiliul, amiodarona prelungeşte durata potenţialului de acţiune în musculatura atrială şi ventriculară (întârzie repolarizarea). Deprimă automatismul nodulului sinusal, producând consecutiv bradicardie, şi întârzie conducerea la nivelul nodulului atrio-ventricular în special în ritmurile atriale rapide. La nivelul fasciculelor de conducere accesorii amiodarona creşte perioada refractară efectivă, ceea ce o impune ca medicaţie de elecţie bolnavilor cu sindroame de preexcitaţie. Efectul antiischemic al amiodaronei este probabil rezultatul blocării necompetitive adrenergice. Agenţii farmacologici care inhibă automatismul nodulului sinusal pot accentua acest efect şi determină oprirea sinusală. De aceea, amiodarona este contraindicată în bradicaria sinusală, bloc sinoatrial şi atrioventricular. Fiind un derivat de benzofuran, cu o structură chimică asemănătoare tiroxinei administrarea cronică a amiodaronei este asociată cu alterarea funcţiei tiroidiene şi depozite corneene care dispar după întreruperea tratamentului.

13.2.7. HIPOTENSOARE

1. INHIBITOARE ALE SIMPATICULUI PRIN ACŢIUNE CENTRALĂ

Substanţele din acest grup acţionează direct sau indirect asupra formaţiunilor alfa adrenergice centrale, inhibând controlul nervos al circulaţiei. Efectul hipotensor este moderat iar reacţiile adaptative sunt în mare măsură păstrate.

Metildopa. Metildopa, de mai puţin interes în mediul de terapie intensivă, îşi exercită acţiunea antihipertensivă prin intermediul unui metabolit, alfa-metilnoradrenalina, care funcţionează ca un fals neurotransmiţător, cu acţiune agonistă marcată asupra structurilor receptoare alfa-2 adrenergice centrale, care controlează inhibitor tonusul simpatic periferic. Metildopa reduce rezistenţa vasculară sistemică fără a modifica prea mult debitul cardiac sau frecvenţa cardiacă. Favorizează retenţia hidrosalină, necesară fiind asocierea unui diuretic. După administrarea de durată, s-a constatat că reduce hipertrofia ventriculară stângă fără a exista o relaţie aparentă cu gradul reducerii presiunii arteriale.

Scanned with OKEN Scanner

Se administrează în doze de până la 1 g/zi, fiind indicată în cazurile moderate sau severe de hipertensiune arterială. Efectele secundare care apar în tratamentul cronic sunt: sedare, hipotensiune ortostatică, cefalee. După o terapie prelungită, bolnavii pot prezenta anemie hemolitică, trombocitopenie, leucopenie, accentuarea unor leziuni hepatice preexistentă şi sindrom lupic.

Clonidina. Clonidina este un alfa-2 agonist adrenergic acţionând la nivelul receptorilor din hipotalamusul anterior, nucleul trunchiului solitar şi bulb, ceea ce determină scăderea tonusului simpatic periferic. La nivelul terminaţiilor nervoase periferice inhibă eliberarea noradrenalinei.

Efectele cardiovasculare constau în reducerea frecvenţei cardiace, volumului bătaie şi rezistenţei vasculare periferice. Efectul hipotensiv este paralel cu reducerea nivelului plasmatic al noradrenalinei. Acţionează la nivelul alfa-2 receptorilor adrenergici din cornul dorsal al măduvei, producând analgezie printr-un efect spinal neopioid. Clonidina se administrează oral, 0,1-0,3 mg, în două prize. În formele severe de hipertensiune arterială se administrează până la 0,9 mg/zi. 50% se elimină nemodificat prin urină, necesitând scăderea dozelor la bolnavii cu insuficienţă renală. Efectul secundar cu implicaţii hemodinamice în perioada postoperatorie mai ales când preoperator bolnavii au fost trataţi cu doze mari de clonidină, este fenomenul *rebound*. Apare la 8-36 ore după ultima doză administrată. Criza hipertensivă este asociată cu creşterea cu până la 100% a concentraţiei catecolaminelor şi vasoconstricţie periferică intensă. Agitaţia, tremurul, cefaleea, durerile abdominale, tahicardia preced criza hipertensivă. Beta-blocantele pot exagera intensitatea efectului *rebound* prin blocarea efectelor vasodilatatoare beta-2 mediat. Criza hipertensivă se controlează prin readministrarea clonidinei, doza fiind de 1 μg/kg. Există şi preparate transdermale care eliberează 0,1-0,3 mg/zi timp de şapte zile, dar nivelul plasmatic terapeutic este atins după trei zile. Naloxonul pare să antagonizeze efectul antihipertensiv al clonidinei. Antihipertensivele care acţionează la nivelul sistemului nervos central şi periferic, la întreruperea bruscă, pot produce efect *rebound*. Alte efecte secundare: sedare, inhibarea secreţiei salivare, constipaţie, impotenţa sexuală.

Rezerpina. Această clasă de substanţe este extrasă din plante genul Rauwolfia. Acţionează prin inhibiţia recaptării dopaminei, acest efect ducând la reducera disponibilităţii noradrenalinei şi 5 hidroxitriptaminei (precursor al serotoninei) în creier, miocard, medulosuprarenala şi sistemul nervos adrenergic periferic. Rezerpina determină scăderea presiunii arteriale, asociată frecvent cu bradicardie. Cu toate că depleţia rezervelor de catecolamine se produce imediat după administrare, efectul antihipertensiv este evident după aproximativ 21 zile. Administrarea cronică reduce debitul cardiac şi inhibă parţial reflexele cardiovasculare.

Scăderea depozitelor de catecolamine şi serotonina în sistemul nervos central este responsabilă de efectele centrale: sedare, depresie, modificări extrapiramidale. Creşte sensibilitatea la catecolamine şi simpaticomimetice cu acţiune directă, în schimb răspunsul la simpaticomimeticele cu acţiune indirectă este redus. Se administrează în doze de 0,25 mg/zi într-o singură priză, fiind indicată în cazurile uşoare şi moderate de HTA. În criza hipertensivă se administrează i.m.2,5 mg, repetat la nevoie.

Scanned with OKEN Scanner

2. BLOCANTE ALE TERMINAȚIILOR SIMPATICE PERIFERICE

Guanetidina. Guanetidina acționează exclusiv periferic, prin inhibiția eliberării la nivel presinaptic a noradrenalinei. Cu timpul se produce depleția rezervelor de noradrenalină, care persistă câteva zile după întreruperea administrării substanței. Captarea guanetidinei în neuronii adrenergici și acumularea sa este esențială în mecanismul ei de acțiune. La nivelul sistemului cardiovascular produce scăderea presiunii arteriale, frecvenței cardiace, întoarcerii venoase și debitului cardiac. Rezistența vasculară periferică este scăzută. Predominanța tonusului parasimpatic se manifestă prin bradicardie. Guanetidina este utilizată în tratamentul HTA rezistența la tratamentul cu antihipertensive obișnuite. Se administrează 0,01 g/zi până la 0,06 g/zi. Efectele secundare mai importante sunt: insuficiența cardiacă prin retenția de Na și apă, bradicardie, bronhospasm, hipotensiune ortostatică, impotența sexuală.

3. GANGLIOPLEGICE

Trimetafanul acționează competitiv cu acetilcolina prin blocarea receptorilor colinergici nicotinici, inhibând transmisia impulsului nervos prin ganglionii vegetativi, având ca rezultat reducerea controlului simpatic vasomotor. Rezistența vasculară sistemică scade, se produce vasodilatație marcată, cu diminuarea întoarcerii venoase și a debitului cardiac. Presiunea arterială diminua mai ales în ortostatism. Este utilizat numai în tratamentul crizei hipertensive. Se administrează 1-2 mg/min până la 4 mg/min, monitorizarea arterială continuă fiind obligatorie. Este contraindicat în prezența cardiopatiilor ischemice, insuficienței hepatice sau renale, hipovolemiei și insuficienței respiratorii severe. Efectele secundare semnalate mai frecvent sunt: palpitații, tahicardie, scăderea debitului cardiac, retenția de urină.

4. BLOCANTE ALFA ADRENERGICE

Prazosinul, derivat de quinozolină, acționează prin blocarea competitivă a receptorilor alfa-1 adrenergici determinând vasodilatație periferică. Are o afinitate scăzută pentru receptorii alfa-2 presinaptici, încât eliberarea noradrenalinei nu este inhibată, mecanismul feedback fiind operant. Pe lângă efectul alfa-1 blocant, inhibă fosfodiesteraza din musculatura netedă vasculară mai ales din sectorul de capacitanță, producând vasodilatație. Prazosinul reduce rezistența vasculară sistemică, cu scăderea consecutivă a presiunii arteriale medii fără a produce reflex tahicardie sau creșterea activității reninei plasmatice. Debitul cardiac și volumul bătaie sunt crescute. Deși scade presiunea arterială, nu modifică fluxul cerebral și renal iar filtrarea renală nu este alterată. Se administrează în doze medii de 5-8 mg/zi, în formele severe de HTA până la 20 mg/zi. Este util în tratamentul HTA forma ușoară - medie. În tratamente

Scanned with OKEN Scanner

de durată, prin reducerea postsarcinii, este utilă bolnavilor cu insuficienţă cardiacă congestivă. Ca efect secundar major este menţionată reacţia sincopală la administrarea primei doze. Aceasta poate fi prevenită prin administrarea dozei iniţiale de numai 0,5 mg. Alte efecte secundare mai frecvente sunt: hipotensiunea ortostatică, tahicardia şi palpitaţiile, confuzie, halucinaţii, psihoză. Toleranţa poate constitui o problemă în administrarea de lungă durată.

Fentolamina. Pe lângă efectul direct vasodilatator, fentolamina acţionează şi la nivelul alfa-1 şi în special alfa-2 receptorilor adrenergici, rezultând vasodilataţie. Efectul la nivelul arteriolelor este mai intens decât la nivelul venelor. Se administrează 10-20 µg/kg/min sau 5-10 mg i.v., repetat până la obţinerea efectului. Se utilizează în tratamentul crizei hipertensive inclusiv în feocromocitom.

Fenoxibenzamina. Fenoxibenzamina, derivat de haloalchilamină, este un antagonist alfa adrenergic neselectiv cu acţiune de foarte lungă durată. Acţiunea la nivelul alfa-1 receptorilor postsinaptici este mai intensă decât la nivelul receptorilor alfa-2. Administrată bolnavilor normotensivi, nu modifică presiunea arterială. În cazul preexistenţei unei patologii hipertensive sau hipovolemiei, presiunea arterială scade marcat, fără modificarea evidentă a debitului cardiac şi fluxului renal. Fluxul sanguin cerebral şi coronarian nu sunt modificate. Fenoxibenzamina este indicată în special bolnavilor cu feocromocitom, pentru controlul preoperator al presiunii arteriale. Se administrează 1 mg/kg, debutul acţiunii fiind la aprox. 1 h. Timpul de înjumătăţire plasmatic de aprox. 24 h. În administrarea cronică, poate duce la efecte cumulative. Vasoconstricţia excesivă asociată cu ischemie tisulară care acompaniază şocul hemoragic poate fi modulată de fenoxibenzamina cu condiţia unei compensări volemice prealabile.

5. INHIBITORII ENZIMEI DE CONVERSIE

Acest grup de antihipertensive (tabelul 12) acţionează la nivelul enzimei de conversie, inhibând transformarea angiotensinei I în angiotensina II. Blochează degradarea bradikininei care este un vasodilatator puternic şi creşte de asemeni secreţia de prostaciclină şi prostaglandine E2, cu acţiune vasodilatatoare. Inhibitorii enzimei de conversie nu sunt vasodilatatoare directe, dar reduc presiunea de umplere a ventriculului stâng insuficient şi produc arteriolodilataţie reducând atât presarcina cât şi postsarcina. Datorită acestor efecte, sunt în special indicate în HTA complicată cu insuficienţă cardiacă.

La nivelul rinichiului acţionează selectiv la nivelul arteriolei aferente pe care o dilată reducând presiunea intraglomerulară şi scăzând progresia glomerulosclerozei.

Scanned with OKEN Scanner

Tabelul 12

Farmacologie, mod de administrare a inhibitorilor enzimei de conversie

	Captopril	Enalapril	Lisinopril
Acţiune			
Debut (h)	0,5	2-4	2-4
Efect maxim (h)	1-2	5	4-8
Durata efectului (h)	8-12	12-24	24-30
Timp de înjumătăţire (h)	2-3	11	13
Metabolism	parţial hepatic	hepatic	-
Eliminare	renală	renală	renală
Specificitate tisulară	nu	nu	nu
Doze echivalente	100 mg	20 mg	20 mg
Doza iniţială	6,25 mg	2,5 mg	2,5 mg
Doza totală / zi			
HTA	25-100 mg	5-30 mg	5-20 mg
IC	25-100 mg	5-20 mg	
Interval între doze (h)	8-12	12-24	24

Captoprilul scade presiunea arterială ca urmare a scăderii rezistenţei vasculare periferice. Prin scăderea complianţei vaselor mari, a arteriodilataţiei şi venodilataţiei, reduce atât presiunea arterială sistolică cât şi diastolică. Funcţia cardiacă este puţin influenţată, fluxul sanguin renal este mărit, circulaţia coronariană şi cerebrală este puţin modificată.

Mecanismul de acţiune a captoprilului est complex, implicând inhibiţia competitivă a enzimei de conversie prin blocarea ionului de zinc, cofactor al acestei enzime, şi împiedică degradarea bradikininei. Acumularea bradikininei stimulează eliberarea prostaglandinelor, vasodilatatoare care contribuie la reducerea rezistenţei vasculare periferice. Activitatea reninei plasmatice creşte brusc, datorită anulării efectului feedback negativ al angiotensinei II. Secreţia aldosteronului, controlată de angiotensina II, este de asemeni diminuată. Aproximativ 50% este metabolizat în ficat într-un metabolit inactiv, restul fiind eliminat prin rinichi nemodificat. În cazul insuficienţei renale intervalul la care se administrează depinde de clearance-ul creatininei. Bolnavilor cu funcţia renală normală se administrează doze medii de 12,5-150 mg în două prize.

Efectele secundare sunt mult mai reduse decât în cazul celorlalte antihipertensive: eritem cutanat, prurit, fotosensibilizare, tuse iritativă, tulburări gastrointestinale. Rar, se semnalează neutropenie şi agranulocitoză. La bolnavii cu insuficienţă renală poate apare creşterea ureei şi creatininei, proteinurie, retenţie de K (nu se administrează în asociere cu diuretice care economisesc potasiul).

Enalaprilul este un inhibitor al enzimei de conversie cu durată lungă de acţiune, puternic şi mai specific decât captoprilul. Posibilitatea administrării i.v. constituie un avantaj în cazul bolnavilor din serviciul chirurgical.

Lisinopirilul este un analog al enalaprilului, cu o farmacodinamie similară celorlalte inhibitoare ale enzimei de conversie. Totuşi, după administrarea în cure scurte, s-a constatat reducerea debitului cardiac, prin scăderea întoarcerii venoase şi redistribuţia volumului sanguin spre periferie şi probabil printr-un efect inotrop negativ.

Scanned with OKEN Scanner

În concluzie, inhibitorii enzimei de conversie pot fi utilizaţi ca antihipertensive atât ca monoterapie cât şi în combinaţie cu diuretice în toate formele de hipertensiune arterială: hipertensiune arterială malignă, hipertensiune arterială după tratamentul cu contraceptice orale, coarctaţia de aortă, după dializa bolnavilor cu insuficienţă renală (depleţia de sodiu şi apă este asociată cu creşterea activităţii sistemului renina angiotensina), hipertensiune arterială asociată cu insuficienţa cardiacă, hipertensiune arterială secundară nefrectomiei.

Alte indicaţii la inhibitorii enzimei de conversie: insuficienţa cardiacă, insuficienţa aortică, hipertensiunea pulmonară.

13.3. LICHIDELE VOLEMICE

Marius Goţa

Una dintre problemele dificile ale terapiei intensive este menţinerea în limite normale a fluidelor organismului, cu asigurarea unei balanţe optime între compartimentele lichidiene intravascular, interstiţial şi intracelular.

Bolnavul critic necesită, cu rare excepţii, administrarea de lichide intravenos. Pe de o parte, un organism aflat în incapacitatea temporară de a ingera alimente şi lichide necesită o substituţie fluidică intravenoasă, în scopul menţinerii unei volemii şi a unei stări hidro-electrolitice adecvate pentru a acoperi pierderi hidroelectrolitice obligatorii. Termenul generic pentru acest tip de terapie volemică este '*terapie de menţinere*'.

Pe de altă parte, bolnavul critic prezintă cel mai adesea deficite preexistente, ce generează multiple tulburări hidro-electrolitice. Aceste deficite şi pierderile anormale trebuie corectate prin aşa numita '*terapie de înlocuire*'.

Pentru a face faţă suplinirii acestor pierderi, au fost imaginate în decursul timpului variate tipuri de soluţii volemice destinate, prin formula lor, compensării mai mult sau mai puţin precise a deficitului fluidic predominant.

Buna utilizare a acestor soluţii necesită (pe lângă cunoaşterea precisă a tipului şi magnitudinii deficitului prezent, a mecanismului său de producere şi a mecanismelor compensatorii declanşate de organism) cunoaşterea tipurilor de lichide disponibile, a distribuţiei lor după administrarea intravenoasă, a eventualelor particularităţi de eliminare sau efecte nedorite pe care le pot genera.

Apa totală a organismului reprezintă 40-50% din greutatea corporală a adulţilor şi 70-80% din cea a nou-născuţilor, procentajul exact depinzând la fiecare individ de cantitatea de ţesut adipos. Dacă se ia în considerare o valoare medie a cantităţii de ţesut gras, apa totală reprezintă aproximativ 60% din greutatea corporală a unui bărbat adult, 54% din greutatea corporală a unei femei adulte şi aproximativ 75% din greutatea unui nou-născut.

Lichidele organismului sunt împărţite din punct de vedere anatomic şi funcţional, prin membrana celulară, în două spaţii lichidiene principale: spaţiul intracelular şi spaţiul extracelular. Spaţiul extracelular este de asemenea divizat prin peretele vascular în plasmă (lichidul din inima şi vasele sanguine) şi lichidul interstiţial (loca-

Scanned with OKEN Scanner

lizat în ţesuturi între vasele sanguine şi celule). Distribuţia fluidelor organismului variază cu vârsta şi este figurată în tabelul 13.

Tabelul 13

Distribuţia în funcţie de vârstă şi sex a fluidelor organismului [(%) din greutatea corporală

Spaţiu lichidian	Adulţi		Copii
	Bărbaţi	Femei	
Apa totală	60 %	54 %	75 %
1. compartiment intracelular	40 %	36 %	48 %
2. compartiment extracelular	20 %	18 %	27 %
a) intravascular	5 %	4 %	5 %
b) interstiţial	15 %	14 %	22 %

Compoziţia osmolară a acestor sectoare lichidiene este figurată în tabelul 14.

Tabelul 14

	Plasma (mOsmoli/l H_2O)	Interstiţial (mOsmoli/l H_2O)	Intracelular (mOsmoli/l H_2O)
Na^+	146	142	14
K^+	4,2	4	140
Ca^{++}	2,5	2,4	0
Mg^{++}	1,5	1,4	31
Cl^-	105	108	4
HCO_3-	27	28,3	10
HPO_4^{--}, H_2PO_4	2	2	11
SO_4	0,5	0,5	1
fosfocreatinina			45
carnosina			14
aminoacizi	2	2	8
creatina	0,2	0,2	9
lactat	1,2	1,2	1,5
adenozintrifosfat			5
hexozamonofosfat			3,7
glucoza	5,6	5,6	
proteine	1,2	0,2	4
uree	4	4	4
Total mOsm/l	302,9	301,8	302,2
Presiune osmotică totală la 37°C (mmHg)	5453	5430	5430

Câteva concluzii pot fi extrase din analiza compoziţiei acestor sectoare. Şi anume:

Scanned with OKEN Scanner

- osmolalitatea fiecăruia din sectoarele lichidiene ale organismului este de aproximativ 300 mOsm/l, cu menţiunea că osmolalitatea plasmatică este cu 1,3 mOsm/l mai mare decât cea a lichidului interstiţial şi intracelular. Această diferenţă uşoară este dată de proteinele plasmatice care menţin în capilare o presiune osmotică cu aproximativ 23 mmHg mai mare decât în fluidul din interstiţiul înconjurător;

- compoziţia electrolitică a ambelor sectoare aparţinând lichidului extracelular (plasma şi lichidul interstiţial) este similară, cu sodiul reprezentând principalul cation iar clorul principalul anion;

- principalul cation al lichidului intracelular este potasiul iar principalul anion fosfatul.

Diferenţele remarcate se datoresc pe de o parte impermeabilităţii relative a peretelui capilar la proteine, care se comportă ca un anion nedifuzibil, prezent, deci, într-o concentraţie plasmatică crescută. Pe de altă parte, membrana celulară prezintă o permeabilitate selectivă faţă de ioni, permiţând difuziunea relativ liberă a potasiului şi opunându-se difuziunii sodiului. În plus, mecanismele de transport activ ale membranei celulare contribuie la menţinerea gradientului de concentraţie ionică.

Apa difuzează liber între toate aceste sectoare lichidiene, difuziunea făcându-se până la echilibrarea forţelor osmotice.

Este important să se facă distincţia între noţiunile de osmolalitate ca termen chimic şi cea de tonicitate ca termen fiziologic. Diferenţa constă în aceea că toţi solviţii contribuie la osmolalitate, dar numai acei ce nu trec prin membrana celulară contribuie la tonicitate. Astfel, tonicitatea exprimă activitatea osmolală numai a solviţilor ce exercită o forţă osmotică afectând distribuţia apei între spaţiile intracelular şi extracelular. De exemplu, ureea difuzează liber prin membrana celulară neafectând distribuţia apei între cele două sectoare lichidiene şi, deci, nu contribuie la tonicitatea plasmatică. În contrast manitolul şi sorbitolul nu pătrund intracelular, contribuind atât la osmolalitatea cât şi la tonicitatea lichidului extracelular.

Din cele mai sus expuse se pot desprinde câteva generalizări importante în ce priveşte distribuţia soluţiilor volemice:

- administrarea i.v. de apă, fără solviţi ce contribuie la tonicitate, determină expansiunea sectoarelor lichidiene al organismului, proporţional cu ponderea lor în organism;

- tot sodiul infuzat rămâne în lichidul extracelular, producând expansiunea acestui sector lichidian până la egalizarea presiunii osmotice extracelulară cu cea intracelulară;

- dacă permeabilitatea capilară nu este alterată atunci fluidele conţinând coloizi (albumină, dextran, gelatină, amidon) vor produce predominant expansiunea volumului plasmatic.

Rezultă şi o primă clasificare a soluţiilor volemice în două mari grupuri, în funcţie de calităţile moleculare ale solviţilor: coloidele (conţinând substanţe macromoleculare ce nu traversează membrana capilară) şi cristaloidele (conţinând substanţe micromoleculare ce difuzează liber prin membrana capilară).

Scanned with OKEN Scanner

13.3.1. SOLUȚIILE CRISTALOIDE (MICROMOLECULARE)

O mare varietate de soluții micromoleculare stau la dispoziția clinicianului pentru realizarea unor terapii de menținere sau de înlocuire corespunzătoare. În funcție de osmolalilatea lor ele pot fi isoosmolale (cu osmolalitate aproximativ egală cu cea a lichidului extracelular: glucoza 5%, ser fiziologic, Ringer lactat), hipoosmolală (clorura de sodiu 0,45%) şi hiperosmolale (glucoza 10 si 20%, clorura de sodiu 3%). (Tabelul 15)

Tabelul 15

	Osmolaritate (mOsm/kg)	Glucoza (mg/l)	Na (mEq/l)	Cl (mEq/l)
Glucoza 5%	252	50		
Glucoza 10%	505	100		
Glucoza 50%	2520	500		
NaCl 0.45%	154		77	77
NaCl 0.9%	308		154	154
NaCl 3%	1026		513	513
Ringer lactat	272		130	109

Importanța osmolalității acestor soluții rezidă în primul rând din efectul de iritație asupra endovenei exercitat de soluțiile hiperosmolale, cu apariția flebitelor chimice. În al doilea rând, soluțiile hiperosmolale de NaCl produc o expansiune volemică mai mare decât cele isoosmolale, lucru asupra căruia se va reveni.

Importanța majoră în ceea ce priveşte expansiunea spațiilor lichidiene ale organismului o are însă conținutul soluției respective în sodiu, ion care, aşa cum a menționat, are ca spațiu de distribuție numai lichidul extracelular.

După administrarea intravenoasă a soluțiilor de glucoză 5, 10 şi 20%, efectul lor volemic este substanțial modificat de preluarea şi metabolizarea glucozei de către celule, aşa încât ele constituie (în afara perturbărilor metabolice care duc la hiperglicemie) un aport de apă liberă. Expansiunea volemică realizată poate fi calculată după formula: creşterea volumului plasmatic = volum infuzat x volum plasmatic / volum de distribuție.

Întrucât volumul de distribuție al apei libere este egal cu cel al apei totale a organismului, rezultă că creşterea volumului plasmatic (în litri) = volum infuzat x 3 / 0,6 x greutate corporală. Expansiunea celorlalte sectoare volemice se face, de asemenea proporțional cu volumul lor inițial. Astfel, infuzarea a 1000 ml glucoză 5% va produce o expansiune plasmatică de numai 70 ml, a lichidului interstițial de 280 ml şi a lichidului celular de 650 ml. Din exemplul menționat mai sus rezultă că administrarea soluțiilor de glucoză în scop volemic este ineficientă (pentru compensarea unei pierderi sanguine de 500 ml este necesară administrarea unui volum de 7 l glugoză 5%) sau chiar periculoasă, volumul mare ce ar trebui administrat într-un timp scurt putând genera hiperglicemie marcată. Rolul lor este, deci, în primul rând de acoperire a unui aport hidrocaloric bazal în cadrul terapiei de menținere sau ca aport de apă liberă

Scanned with OKEN Scanner

în terapia stărilor de deshidratare hiperosmolară, alături de clorură de sodiu 0,45%. O serie de electroliți pot fi adăugați în scopul obținerii unor soluții pentru corectarea a variate diselectrolitemii.(tabelul 16)

Tabelul 16

	mEq/g	mg/mEq
NaCl	17	58
$NaHCO_3$	12	84
$NaSO_4x10H_2O$	6	161
KCl	13	75
$KHCO_3$	10	100
$CaCO_3$	20	50
$CaCl_2x2H_2O$	14	73
gluconat de $CaxH_2O$	4	224
lactat de Ca x $5H_2O$	6	154
$MgSO_4x7H_2O$	8	123
NH_4Cl	19	54

Soluțiile conținând sodiu în concentrație aproximativ egală cu concentrația plasmatică (Ringer lactat, ser fiziologic) au un volum de distribuție limitat la spațiul extracelular datorită impermeabilității membranei celulare la sodiu. Expansiunea volemică realizată prin infuzarea lor poate fi calculată prin formula dată anterior. La echilibru după administrarea a 1000 ml de astfel de soluție volumul plasmatic va crește cu 214 ml iar volumul lichidului interstițial cu 786 ml în timp ce volumul lichidului intracelular rămâne nemodificat. Eficiența lor în compensarea deficitelor volemice este satisfăcătoare dacă se ia în considerare că, pentru înlocuirea unei pierderi sanguine de 500 ml, trebuie să se administreze un volum de 2,3 l de ser fiziologic sau Ringer. Datorită largii lor accesibilități, a faptului că realizează o bună prezervare a funcției renale, ele constituie principalele soluții utilizate pentru umplerea volemică în variate tipuri de deshidratare şi/sau hipovolemie prin pierderi sanguine, plasmatice, gastro-intestinale, pierderi în spațiul al treilea etc.

Deşi teoretic justificată, îngrijorarea cu privire la posibila dezvoltare a edemului pulmonar acut în urma resuscitării şocului hemoragic cu volume mari de soluții cristaloide, ea pare nesemnificativă din punct de vedere practic dacă în timpul resuscitării presiunile de umplere cardiace sunt menținute în limite acceptabile (vezi tratamentul şocului hemoragic). În plus resuscitarea volemică cu cristaloide izotone în şocul traumatic are o mortalitate cu 8% mai mică față de resuscitarea cu coloizi.

Un alt motiv de teamă rezidă din faptul că lactatul conținut în soluția Ringer ar putea agrava acidoza metabolică din stările de şoc. Practic, ameliorarea perfuziei hepatice duce la metabolizarea rapidă a lactatului la bicarbonat, cu revenirea rapidă la normal a valorilor pH-ului.

Soluțiile hiperosmolare, conținând clorură de sodiu în concentrație mult peste cele fiziologice, au fost larg studiate atât pe modele animale, cât şi pe om. Ele cresc

volumul plasmatic inițial prin translocarea intravasculară a lichidului interstițial. Ulterior, după echilibrare, efectul volemic se datorează deshidratării celulare, cu atragerea apei în spațiile intravascular și interstițial. Astfel, infuzarea a 250 ml clorură de sodiu 7,5% determină o expansiune volemică egală cu volumul infuzat și o creștere a volumului lichidului interstițial cu 1000 ml, lichid ce provine din sectorul intracelular. Soluțiile saline hipertone constituie alternative atractive pentru resuscitarea volemică a arșilor precum și în cazul hemoragiilor.

Avantajul teoretic al acestor soluții constă în volumul total necesar unei resuscitări adecvate. Cu cât este mai mare concentrația de sodiu cu atât mai mic va fi volumul necesar. În plus se pare că soluțiile saline hipertone au un efect inotrop pozitiv și vasodilatator periferic. Principalul lor dezavantaj constă în pericolul hipernatremiei, niveluri ale sodiului plasmatic > 170 mEq/l putând fi fatale prin deshidratare cerebrală extremă.

13.3.2. COLOIDELE (LICHIDE MACROMOLECULARE)

Variate situații clinice, caracterizate prin deficite predominant intravasculare, necesită o corecție mai mult sau mai puțin rapidă. Volumele mari de cristaloide ce ar fi necesare în aceste situații pun unele probleme: scăderea presiunii coloidosmotice a plasmei, dezvoltarea edemelor periferice (care au un efect negativ asupra vindecării plăgilor), posibila dezvoltare a edemului pulmonar acut, expansiunea volemică de durată scurtă. Aceste dezavantaje ale cristaloidelor au dus la căutarea unor lichide volemice alternative. Soluțiile coloide s-au impus în mod logic ca satisfăcând, cel puțin teoretic, necesitatea unei expansiuni volemice rapide și mai de durată. Aceasta pentru că, fiind reținute predominant în vase, fluidele conținând coloide (exemplu albumina, dextran, hidrolizate de gelatină, amidon) vor produce predominant o expansiune volemică (atât timp cât permeabilitatea vasculară este normală).

Proprietățile unui plasmaexpander ideal ar putea fi următoarele

1. soluția să fie stabilă și cu un timp de conservare lung în condiții puțin pretențioase;
2. să aibă un preț de cost scăzut;
3. să nu fie antigenică, să nu conțină pirogeni sau substanțe toxice;
4. metabolismul și excreția lui din organism să nu aibă efecte nedorite asupra primitorului;
5. să realizeze o presiune coloidosmotică cât mai apropiată de cea fiziologică (23-28 mmHg);
6. administrarea lui să nu producă coagulopatie, hemoliză, aglutinare eritrocitară și să nu interfereze cu determinarea grupului sanguin sau a compatibilității directe.

Evident, coloidele naturale homologe (soluțiile stabile de proteine plasmatice și de albumină umană) îndeplinesc multe dintre deziderateie fiziologice ale unui plasmaexpander ideal.

Scanned with OKEN Scanner

Soluţia stabilă de proteine plasmatice este o soluţie de proteine plasmatice, tratate termic, conţinând albumină în proporţie de 80% . Timpul de conservare este de 5 ani la 2-8°C şi de 1 an la temperatura camerei. Ea este indicată în hipovolemia produsă prin hemoragie sau pierdere plasmatică (arsuri, sindrom de strivire, peritonite, pancreatită). Este, de asemenea, utilizată ca fluid de înlocuire în plasmafereză. Administrarea ei nu comportă riscul transmiterii hepatitei B. Frecvenţa hipotensiunii la administrarea rapidă, a reacţiilor febrile, eritematoase şi urticariene este redusă.

Soluţiile de albumină umană au aceleaşi indicaţii de principiu cu soluţiile de proteine plasmatice, cu menţiunea că, fiind disponibile şi în concentraţii mari (20-25%), ele pot fi utilizate pentru expansiunea volemică în cazurile în care excesul de apă şi sare este contraindicat (insuficienţe cardiace, renale). În acest sens, trebuie menţionat că fiecare gram de albumină infuzat va produce o expansiune volemică de 14-15 ml. Astfel, 500 ml albumină 5%, conţinând 25 g albumină, vor produce o expansiune volemică de aproximativ 375 ml adică 3/4 din volumul infuzat. O expansiune volemică similară poate fi realizată prin 100 ml albumină 25%, datorită translocării a 275 ml de lichid din spaţiul interstiţial în cel intravascular. Administrarea soluţiilor de albumină nu produce hipotensiune, sugerând că la originea acesteia stau fracţiunile globulinice din proteinele plasmatice.

Atât soluţiile de proteine plasmatice cât şi cele de albumină se pot administra indiferent de grupul sanguin al bolnavilor. Ele trebuie administrate în decurs de cel mult 4 ore de la deschiderea flaconului, datorită potenţialului mare de contaminare bacteriană.

Disponibilul scăzut al coloizilor naturali şi în consecinţă preţul lor de cost crescut au dus la prepararea soluţiilor de coloizi artificiali. Producerea, proprietăţile şi reacţiile adverse principale ale substituenţilor plasmatici artificiali sunt prezentate în tabelul 17.

Tabelul 117

Producerea, proprietăţile şi reacţiile adverse ale coloidelor

Coloid	Producere	Greutatea moleculară medie	Timp de 1/2 intravascular (ore)	Reacţie adversă	Mecanism
Dextran	Leuconostoc mesenteroides B512 pe plăci de agar-zaharoză	75.000 sau 40.000	6	uşoară	Alergic
			2	severă	Anticorpi antidextran
Gelatin	Hidroliza din colagen animal	35.000	2-3	imediată	Eliberare de histamină
HES	Hidroliza acidă şi tratare cu etilen oxid a soiei şi porumbului	450.000	6	imediată	Activarea complementului

Dextranii sunt cei mai frecvent folosiți coloizi artificiali. Ei sunt polizaharide produse prin fermentarea zaharozei de către bacteria Leuconostoc mesenteroides, apoi hidrolizate și fracționate până la diferite greutăți moleculare. Dextranii utilizați în scop clinic includ Dextranul 70 (greutate moleculară medie 70.000) și Dextranul 40 (greutate moleculară medie 40.000) în ser fiziologic sau glucoză 5% . Preparatele de dextran sunt stabile la temperatura camerei, nepirogene și netoxice.

Dextranul 70 (Macrodex) este utilizat în șocul hipovolemic și în profilaxia tromboembolismului pulmonar. El are un timp de înjumătățire intravascular de aproximativ 6 ore. Exercită o presiune osmotică mai mare decât plasma. După administrarea lui, pentru repleția spațiului interstițial, sunt necesare soluții electrolitice adiționale. Utilizarea dextranului pentru înlocuirea unor pierderi plasmatice sau sanguine importante trebuie limitată la 1 litru din cauza riscului de coagulopatie indus. Datorită efectului sau antitrombotic, dextranul 70 poate fi infuzat perioperator în vederea profilaxiei trombozelor venoase profunde și a tromboembolismului pulmonar.

Dextranii sunt constituiți din lanțuri lungi de unități de glucoză și sunt eliminați prin metabolism hepatic și excreție renală. Moleculele de dextran 70 sunt rapid eliminate prin rinichi. Volumele de dextran mai mari de 1 litru pot interfera cu hemostaza prin alterarea funcției plachetare, scăderea nivelului fibrinogenului și a factorului VIII. Ei sunt contraindicați în coagularea intravasculară diseminată. Formarea de rulouri eritrocitare și interferența cu testele de compatibilitate sanguină sunt posibile în cazul dextranilor cu moleculă mare. Reacțiile alergice la dextrani sunt o problemă cunoscută, dar incidența reacțiilor anafilactoide nu este probabil mai mare de 0,02%. Dextranul poate determina eliberarea de histamină la om, reacțiile alergice fiind probabil determinate de anticorpi antidextran de tip IgG și IgM. Reacțiile grave pot fi prevenite prin injectarea de dextran-haptenă.

Dextranul 40 (Rheomacrodex) produce inițial o expansiune volemică mai mare decât dextranul 70, datorită unei presiuni coloidosmotice mai mari, dar efectul global asupra volemiei este mai scurt. Acest lucru este datorat unui timp de înjumătățire intravascular doar de 2 ore. El este contraindicat în șocul hipovolemic întrucât poate produce obstrucția tubilor renali, în condițiile unei hipoperfuzii renale preexistente, putând astfel precipita insuficiența renală acută. Proprietățile lui `anti-sludging` (efect de dezagregare hematică și descreștere a adezivității plachetare) îl fac util pentru ameliorarea reologiei sanguine în tulburările circulatorii periferice, pentru îmbunătățirea fluxului sanguin după operațiile vasculare, neurochirurgicale și în pancreatita acută. De asemenea, poate fi utilizat pentru prevenirea trombozelor venoase profunde la bolnavii cu accidente vasculare cerebrale.

Haemaccelul este o soluție 3,5% de molecule de gelatină (greutate moleculară 35.000) legate prin punți ureice, preparate prin hidroliza colagenului animal. El este ieftin și stabil, cu un timp de conservare de 8 ani la 25°C. Este eliminat complet prin metabolism hepatic și excreție renală. Eficiența sa ca plasmă expander este mai redusă decât a dextranului 70 (timp de înjumătățire intravascular 2-3 ore). Are o osmolalilate egală cu cea plasmatică, volumul plasmatic fiind crescut în cantitate egală cu volumul infuzat. Avantajul lui major față de alți substituienți plasmatici constă în tendința mai redusă la complicații hemoragice. Reacțiile alergice au o frecvență ceva mai

Scanned with OKEN Scanner

mare comparativ cu alţi înlocuitori volemici, variind de la rashuri cutanate până la reacţii anafilactice. Ele se datorează probabil efectului direct histaminoeliberator exercitat de gelatină asupra mastocitelor. Incidenţa reacţiilor alergice este totuşi redusă (0,04%). În afară de şocul hipovolemic, o indicaţie aparte a haemaccel-ului este folosirea lui ca transportor pentru insulină în cazul administrării intravenoase a acesteia, putându-se astfel minimiza aderenţa insulinei pe pereţii containerului de plastic sau sticlă. Întrucât haemàccel-ul conţine calciu în cantitate crescută (12,5 mmol/l) administrarea de sânge pe aceeaşi trusă pe care s-a administrat haemaccel poate produce obstrucţia acesteia prin formare de trombi.

Hidroxietilamidonul (hydroxyaethyl starch - HAES) este o soluţie 6% de amidon produs prin hidroliza porumbului şi ataşarea de unităţi hidroxietil la 60% dintre moleculele de glucoză. El are o eficienţă terapeutică similară cu dextran 70. Ca şi acesta din urmă, el poate crea coagulopatie în cazul administrării în volume crescute. De asemenea probele sanguine ce conţin un volum mai mare de 30% HAES sunt supuse erorilor de grupare sanguină şi compatibilitate directă. Frecvenţa reacţiilor alergice este redusă, mecanismul lor de producere fiind activarea complementului. O acţiune de blocare a sistemului reticulohistiocitar, în evaluare minuţioasă la ora actuală, ridică semne de întrebare cu privire la viitorul terapeutic al acestui preparat.

Alte soluţii cu rol atât volemic cât şi de creştere a transportorului de oxigen sunt emulsiile perfluorocarbonice şi soluţiile de hemoglobină. Acestea au fost discutate în capitolul ce tratează resuscitarea şocului hemoragic.

13.4. ASPECTE FARMACEUTICE

Adina Popa

13.4.1. SPECTRUL FOLOSIRII SÂNGELUI ARTIFICIAL

În cazul oricărei stări postagresive este necesar un aport suplimentar extern de oxigen.

Transfuzia sanguină, procedeu relativ sigur şi bine standardizat, are anumite limite în utilizarea sa. Obţinerea sângelui depinde de donatori voluntari, resursele pot fi limitate în anumite regiuni, unde serviciile medicale sunt limitate (câmpuri de luptă, catastrofe naturale).

Unul din inconvenientele majore ale practicii transfuzionale îl constituie posibilitatea transmiterii anumitor boli infecţioase, cum ar fi: hepatite, malaria, şi mai ales sindromul imunodeficienţei câştigate.

Pentru a evita aceste inconveniente au fost efectuate numeroase cercetări în domeniul substituenţilor de plasmă şi sanguini, transportori de oxigen. Deşi primii restabilesc volemia, ei nu pot totuşi asigura transportul O_2.

Sângele este considerat un ţesut complex şi sângele artificial ar trebui să corespundă următoarelor criterii:

Scanned with OKEN Scanner

- să asigure transportul şi cedarea oxigenului la ţesuturi la parametri fiziologici
- să posede o capacitate ridicată de dizolvare a acestui gaz
- să refacă volemia
- să aibă o presiune osmotică şi o vâscozitate echivalente celor ale plasmei
- să fie chimic inert, apirogen, nonalergenic, cu toxicitate acută sau cronică redusă sau absentă, sterilizabil, stabil şi uşor de conservat pe timp îndelungat
- să rămână în sistemul vascular suficient de mult timp pentru a exercita efectul terapeutic cerut, să fie ulterior eliminat complet prin metabolizare sau excreţie şi să nu altereze funcţiile organice- să se poată administra uşor.

Studiile privind obţinerea acestui sânge artificial ideal sunt dirijate în patru direcţii principale: soluţii de hemoglobină, emulsii de fluorocarburi, liposomi cu hemoglobină şi chelatori de oxigen.

SOLUŢII DE HEMOGLOBINĂ

Primele cercetări asupra soluţiilor de hemoglobină utilizate ca sânge artificial au vizat purificarea acestei proteine. Hemoglobina oferă un anumit număr de avantaje. Este un compus natural care poate fi obţinut din sânge uman al cărui termen legal de conservare a fost depăşit. Are deci capacitatea de a transporta oxigenul şi bioxidul de carbon.

Este foarte solubilă în soluţii fiziologice şi are o vâscozitate inferioară celei a sângelui. Nu antrenează formarea de microagregate, este puţin imunogenă şi nu pune probleme de incompatibilitate. De asemenea, poate fi conservată timp îndelungat.

Primele experienţe animale cu hemoglobină au fost deseori asociate cu tulburări de coagulare şi nefrotoxicitate. De fapt, aceste efecte secundare se datorează stromei reziduale a eritrocitelor şi lipidelor membranare. Hemoglobina înalt purificată nu antrenează decât în mod redus sau deloc efecte secundare şi nu induce blocarea sistemului reticuloendotelial la animale.

De asemenea, hemoglobina nepurificată, administrată la voluntari sănătoşi, produce efecte secundare. Hemoglobina purificată poate provoca o alterare tranzitorie şi reversibilă a funcţiei renale, dar nu de gravitatea celor produse de hemoglobina nepurificată.

Hemoglobina este slab antigenică, antigenitatea sângelui uman datorându-se în principal stromei globulelor roşii.

Hemoglobina purificată este cel mai frecvent preparată prin liza eritrocitelor. O trecere ulterioară peste răşini schimbătoare de ioni permite eliminarea stromei şi diferite etape de precipitare, centrifugare, filtrare şi ultrafiltrare permit separarea lipidelor membranare.

Soluţiile de hemoglobină purificată posedă totuşi un timp de înjumătăţire intravascular foarte scurt (2-4 ore). O parte (35%) din hemoglobină este excretată în urină, iar restul (65%) este metabolizată, în special la nivel hepatic, dar şi în splină, măduva osoasă şi rinichi.

Eliminarea plasmatică a acestei hemoglobine se datorează disocierii moleculei tetramere în dimeri cu greutate moleculară inferioară.

Scanned with OKEN Scanner

Afinitatea pentru oxigen a soluțiilor de hemoglobină purificată este exagerat de ridicată, ceea ce explică o eliberare insuficientă a oxigenului la nivelul țesuturilor la presiuni tisulare normale. Experiențele realizate pe animale cu hematocrite foarte mici (inferioare sau egale cu 6%) au demonstrat, totuși, că acest complex hemoglobină - oxigen poate satisface cererea de oxigen a țesuturilor.

Concentrația în hemoglobină a acestor soluții presupune creșterea presiunii oncotice a acestora, ceea ce limitează concentrația lor la 7 g % hemoglobină, față de valoarea de 15 g % a sângelui.

Deci, soluțiile de hemoglobină purificată au o capacitate de transport și de eliberare a oxigenului la țesuturi limitată.

Pentru a rezolva aceste inconveniente au fost studiate soluții de hemoglobine piridoxilate și polimerizate. Aceste soluții administrate la animale al căror hematocrit era mai mic de 10% au permis obținerea unor rezultate asemănătoare celor obținute prin administrarea de sânge.

Aceste hemoglobine contribuie în mod semnificativ la eliberarea și utilizarea oxigenului în prezența eritrocitelor. Permit, de asemenea, un grad superior de supraviețuire a animalelor tratate, rezultatele obținute fiind mai bune decât cele obținute utilizând hemoglobina purificată.

Pentru aprecierea duratei de stabilitate și conservare a hemoglobinei, trebuie să se ia în considerare capacitatea de autooxidare a acesteia, cu conversia ei, în timpul conservării, în methemoglobină. Deși hemoglobina în soluție este instabilă, putându-se forma o cantitate importantă de methemoglobină, ea poate fi totuși conservată, fără pierdere importantă de acțiune, peste 6 luni la +4°C. Acidul ascorbic, EDTA și NADH stabilizează hemoglobina în soluție, dar eficacitatea acestora pe timp îndelungat nu a fost încă stabilită.

Hemoglobina poate fi conservată sub formă uscată, liofilizată, timp de câteva luni la temperatură ambiantă sau în stare congelată timp de un an. Totuși, ar putea fi necesară o tratare prealabilă (deoxigenare a hemului) sau adiția de stabilizanți lioprotectori în scopul prevenirii deteriorării hemoglobinei liofilizate.

Capacitatea de autooxidare sporește cu creșterea gradului de polimerizare. Totuși, hemoglobinele piridoxilate și polimerizate nu conțin decât un procent scăzut de methemoglobină (aproximativ 5%), acest nivel crescând în mod nesemnificativ în timp.

Perioada de înjumătățire plasmatică scurtă a hemoglobinei va impune efectuarea de transfuzii repetate. De asemenea, beneficiul utilizării hemoglobinei trebuie să fie comparat cu costul și securitatea folosirii ei. Sursa umană fiind redusă, va crește probabil interesul pentru hemoglobine de origine animală (în special bovina).

EMULSII DE FLUOROCARBURI

A doua direcție de cercetare privind substituenții sanguini transportori de oxigen o constituie emulsiile de fluorocarburi.

Fluorocarburile, utilizate deja în industrie ca refrigeranți și gaze propulsoare pentru aerosoli, sunt constituite din lanțuri de hidrocarburi ciclice sau liniare în care ato-

Scanned with OKEN Scanner

mii de hidrogen sunt substituiţi prin atomi de fluor. Aceşti compuşi posedă o foarte mare inerţie chimică şi biologică, iar pe de altă parte au o capacitate de dizolvare a gazelor foarte ridicată, o soluţie de fluorocarburi putând dizolva 40-70% oxigen pe unitate de volum, aproximativ de trei ori mai mult decât capacitatea sângelui de a transporta oxigenul.

Deoarece aceste lichide sunt insolubile în apă şi provoacă embolie dacă sunt administrate pe cale intravenoasă, trebuie utilizate sub formă de emulsie.

Experimental, animalele cărora li s-a perfuzat o emulsie de fluorocarburi au supravieţuit mai mult decât martorii; aceste preparate determină o creştere a presiunii parţiale a oxigenului venos, confirmând astfel că sunt capabile să transporte oxigenul in vivo. S-au observat totuşi şi anumite efecte secundare, cum ar fi modificări ale plachetelor sanguine şi ai factorilor de coagulare, un timp de retenţie în ţesuturi prelungit şi toxicitate hepatică şi pulmonară.

Cea mai studiată emulsie de fluorocarburi, începând din 1970, o constituie Fluosol-DA. Conţine 20% sau 35% fluorocarburi sub formă de perfluorodecalină şi perfluorotripropilamină. Aceasta din urmă are o greutate moleculară mai ridicată şi asigură stabilitatea combinaţiei. Pentru stabilizarea emulsiei sau adăugat agenţi emulgatori (Poloxamer 188 sau Pluronic F 68 şi fosfolipide derivate din gălbenuşul de ou).

De asemenea s-au adăugat glicerol pentru stabilizarea emulsiei hidroxietilamidon în vederea măririi presiunii oncotice, electroliţi (NaCl, KCl, $MgCl_2$, $CaCl_2$) pentru ameliorarea presiunii osmotice şi bicarbonat de sodiu pentru ajustarea pH-ului. Se conservă în stare congelată (de la -5° C la -30° C).

S-a mai obţinut un alt tip de emulsie, Fluosol-43, care conţine perfluorotributilamina şi al cărui timp de retenţie în ţesuturi este foarte ridicat (peste 2 ani), ceea ce explică probabil numărul redus de studii efectuate cu acest produs.

La administrarea a 10-30 ml/kg timpul de înjumătăţire plasmatică a acestor fluorocarburi variază de la 7 la 22 ore. Eliminarea lor are loc în principal la nivel pulmonar, datorită dimensiunii foarte mici a particulelor (aproximativ 0,1 μm).

Perfluorodecalina este eliminată aproape în totalitate după 6 săptamâni, dar perfluorotripropilamina este reţinută în cantitate importantă în ficat şi splină, eliminarea completă a fluorocarburilor necesitând aproximativ 7 luni.

Dizolvarea, transportul şi eliberarea oxigenului de către aceste emulsii de fluorocarburi sunt fundamental diferite faţă de hemoglobină. Cantitatea de oxigen dizolvată fizic de către fluorocarburi este proporţională cu presiunea parţială a oxigenului în atmosferă, respectiv mediul alveolar.

Pentru a furniza aceeaşi cantitate de oxigen ca şi hemoglobina în condiţii fiziologice, fluorocarburile necesită o diferenţă arteriovenoasă de 550 mmHg (PO_2 = 73,3 kPa). Deci, pentru a elibera un volum suficient de oxigen la nivelul ţesuturilor, FiO_2 trebuie să fie aproximativ 0,75.

Emulsiile de fluorocarburi au fost testate clinic în diverse situaţii cum ar fi: refuzul transfuziei sanguine, anemie postoperatorie, hemoragie post-partum, inhalare de monoxid de carbon, hipoxie cerebrală. În numeroase cazuri a fost obţinută o ameliorare clinică.

Scanned with OKEN Scanner

În ciuda rezultatelor acestor studii, FDA nu a aprobat utilizarea Fluosol-DA în SUA ca fluid de resuscitare în tratamentul şocului. Interzicerea utilizării în medicina umană a emulsiilor cu fluorocarburi se datorează efectelor adverse pe care le pot produce: hipotensiune pasageră, leucopenie tranzitorie, insuficienţă pulmonară. Anumite reacţii secundare ar putea fi datorate agentului emulgator (poloxamer 188). Acesta produce modificarea vâscozităţii, coagulării şi plachetelor sanguine, activează complementul şi ar fi responsabil de unele reacţii anafilactice observate la anumiţi bolnavi.

Pe de altă parte, fluorocarburile determină o reducere temporară a funcţiilor sistemului reticulo-endotelial, ceea ce ar explica diminuarea rezistenţei imunologice la infecţii bacteriene a bolnavilor. Studiile pe culturi de celule au evidenţiat faptul că aceste preparate au efecte citotoxice.

Deci, principalele inconveniente pe care le prezintă utilizarea fluorocarburilor ca substituenţi sanguini, pot fi rezumate astfel:

- instabilitatea în aerul atmosferic,
- volum injectabil mic, greu de manevrat,
- administrare concomitentă a unei cantităţi importante de O_2,
- fixarea importantă la nivelul celulelor sistemului reticulo-endotelial, diminuând astfel rezistenţa imunologică a bolnavilor,
- reacţii adverse,
- cost relativ crescut.

Dacă aceste probleme ar fi măcar în parte rezolvate, fluorocarburile ar deveni substituenţi sanguini de interes, deoarece prezintă numeroase avantaje:

- sunt biologic inerte, nu produc boli infecţiose şi nu conţin antigeni (compatibilitatea donor - receptor nu este necesară),
- sunt produşi uşor sintetizabili şi se pot conserva timp mai îndelungat decât sângele,
- vâscozitatea lor este mai redusă decât cea a sângelui, putând ameliora perfuzia tisulară,
- pot furniza oxigenul necesar la bolnavii cu hipotermie sau intoxicaţi cu monoxid de carbon,
- dimensiunea redusă a particulelor (1/70 din mărimea unei eritrocite) le permite pătrunderea chiar şi în capilarele obstruate, în cazuri de vasoconstricţie sau de reducere a diametrului acestora (ischemie cerebrală, infarct miocardic).

Studiile actuale au ca obiectiv obţinerea unor noi formulări de fluorocarburi (emulsii care nu conţin Pluronic 68 sau transformarea fluorocarburilor în microcapsule pentru a evita utilizarea de agent emulgator). Metode de sinteză selectivă permit obţinerea de fluorocarburi mai pure şi mai bine definite care pot fi fabricate pe scară largă şi cu metode reproductibile.

Diferitele caracteristici ale acestor emulsii de fluorocarburi vor permite probabil utilizarea clinică a acestora în ischemii cerebrale, miocardice, gastro-intestinale, în chirurgia cardiacă (cardioplegie, angioplastie, reperfuzie, circulaţie extracorporeală), în conservarea organelor (rinichi, membre secţionate etc.), în terapia cancerului prin sinergia oxigen/chimioterapie sau radioterapie, în situaţii de intoxicaţii sau

Scanned with OKEN Scanner

infecţii cu germeni anaerobi, ca agenţi de contrast pentru imagistica medicală (fluorocarburile sunt radiopace) etc.

LIPOZOMI CU HEMOGLOBINĂ

Sângele conservat are un timp relativ scurt de utilizare, deoarece membrana eritrocitelor se distruge. Totuşi, hemoglobina mai poate acţiona ca transportor de oxigen. Este deci logic să se înlocuiască "vechea" membrană printr-una nouă.

S-a încercat acoperirea hemoglobinei cu membrane polimerice obţinându-se microcapsule. Deşi sunt capabile să transporte oxigenul, aceste eritrocite sintetice sunt rapid eliminate din circulaţia sanguină şi au P_{50} scăzută. De asemenea sunt relativ toxice.

Recent, au fost realizate noi forme, prin incorporarea hemoglobinei în lipozomi de colesterol-fosfolipide, al căror diametru este mai mic sau egal cu 1 μm. Aceste particule sunt denumite şi "hemosomi".

Tehnologia de obţinere a lipozomilor cu hemoglobină este încă la început, dar ultimele rezultate obţinute in vivo sunt promiţătoare.

Prin încorporarea hemoglobinei în microcapsule sau în lipozomi se pot obţine, deci, substituenţi sanguini posedând numeroase proprietăţi ale eritrocitelor. Rămân însă de rezolvat anumite probleme majore, în special interacţiunea lor cu celulele sistemului reticulo-endotelial, stabilitatea lor, conservarea şi producerea lor la scară industrială.

AGENŢI CHELATORI DE OXIGEN

Aceşti compuşi organici de sinteză se combină reversibil cu oxigenul în acelaşi mod ca şi hemoglobina. Au fost studiaţi complecşi porfirina-fier, porfirina-cobalt, baze Schiff-cobalt, ca şi hem sintetic având, ca structură de bază, ciclopropan sau ciclodextrine.

Agenţii chelatori de oxigen sunt încă în stadiul iniţial de studiu şi este puţin probabil să fie utilizaţi in vivo în viitorul apropiat.

* * *

Substituenţii sanguini cei mai studiaţi în momentul de faţă sunt soluţiile de hemoglobină şi emulsiile de fluorocarburi. Aportul de oxigen prin acest "sânge artificial" devine important doar pentru hematocrit scăzut. Totuşi, în caz de anomalii microcirculatorii, singura posibilitate de a transporta oxigenul o reprezintă dizolvarea fizică la PO_2 crescută şi cu ajutorul unui vehicol cu vâscozitate redusă; este cazul hemoglobinei cu P_{50} ridicată şi a emulsiei Fluosol-DA.

Este necesară realizarea de studii care să demonstreze că aceste produse sunt stabile, sigure, uşor de administrat şi că pot fi utilizate clinic. Deşi substituenţii de sânge

Scanned with OKEN Scanner

obţinuţi până în prezent nu sunt în totalitate satisfăcători, progresele realizate sunt încurajatoare şi reprezintă o speranţă pentru viitor.

În ciuda inconvenientelor cunoscute, cum ar fi transmiterea unor maladii, transfuzia convenţională de sânge natural rămâne în continuare o parte esenţială a medicinii clinice.

13.4.2. STABILITATEA MEDICAMENTELOR CU ACŢIUNE HEMODINAMICĂ

Este unanim acceptat faptul că produsele farmaceutice nu au o stabilitate nedefinită în timp, majoritatea dintre acestea fiind stabile doar un timp limitat.

Instabilitatea produselor farmaceutice poate fi determinată de degradarea substanţei medicamentoase sau a excipienţilor. Acest proces inerent poate fi exacerbat prin formularea sau ambalarea necorespunzătoare a medicamentului, dar şi prin păstrarea acestuia în condiţii inadecvate înainte de administrare.

La asocierea unor medicamente diferite, pentru administrarea lor în acelaşi timp, se pot produce între acestea interacţiuni fizico-chimice, cu consecinţe neprevăzute şi nedorite. Aceste incompatibilităţi nonfarmacologice sunt frecvent observate în cursul preparării amestecurilor medicamentoase injectabile prescrise în mediu spitalicesc. Pot surveni incompatibilităţi între două sau mai multe medicamente sau între un medicament şi solventul utilizat la administarea sa. De asemenea, se pot produce interacţiuni între medicament şi materialul din care este fabricat ambalajul (în special cu materialele plastice, mai puţin cu sticla), interacţiuni care pot influenţa stabilitatea şi efectul terapeutic al medicamentului.

Adrenalina. Adrenalina endogenă este izomerul levogir, a cărui activitate este de 15 ori mai mare decât a celui dextrogir. Este comercializată atât forma levogiră, cât şi amestecul racemic al celor doi enantiomeri sub formă de săruri solubile ale acidului clorhidric. Racemicul are aproximativ jumătate din activitatea izomerului levo.

Preparatele care conţin adrenalină sau săruri ale acesteia sunt aproape incolore. Prin expunere la aer sau lumină se pot colora. Pentru a evita aceasta se recomandă conservarea lor în ambalaje etanşe, ferite de lumină, la temperatura camerei (25° C). În anumite preparate injectabile comercializate aerul este înlocuit cu azot, pentru evitarea oxidării adrenalinei.

Oxidarea substanţei medicamentoase produce colorarea soluţiei în roz până la brun; preparatele având o coloraţie roz sau mai închisă decât slab gălbuie sau care conţin un precipitat nu se vor mai utiliza.

Preparatele comerciale cu adrenalină pot conţine o varietate de conservanţi, incluzând bisulfit de sodiu ca antioxidant şi agenţi bacteriostatici. Stabilitatea acestor preparate variază în funcţie de forma în care este prezentă adrenalina şi de conservanţii utilizaţi. Trebuie, deci, respectate indicaţiile de conservare şi utilizare ale producătorului.

Scanned with OKEN Scanner

Adrenalina este rapid inactivată de către agenţi oxidanţi sau substanţe alcaline (bicarbonat de sodiu, halogeni, permanganat de potasiu, cromaţi, nitraţi, nitriţi) şi săruri ale metalelor uşor reductibile (Fe, Cu, Zn).

Soluţiile injectabile de adrenalină prezintă la asocierea cu numeroase substanţe medicamentoase, incompatibilităţi fizice, dar aceasta depinde de anumiţi factori (concentraţia medicamentelor asociate, solventul utilizat, pH-ul rezultat, temperatura etc.).

Adrenalina poate fi amestecată cu soluţie NaCl 0,9%, dar este incompatibilă cu soluţia NaCl 5%. Stabilitatea adrenalinei în soluţie de glucoză 5% scade când pH-ul este mai mare decât 5,5

Efedrina. Preparatele injectabile cu săruri de efedrină se păstrează ferite de lumină şi căldură excesivă pentru a evita descompunerea substanţei medicamentoase, fenomen sesizabil prin colorare în brun a soluţiei.

Efedrina se poate administra parenteral pe cale s.c., i.m. sau injecţie i.v. lentă. Se recomandă administrarea de doze eficiente cât mai mici pe durată cât mai scurtă. Doza la adult administrată parenteral nu trebuie să depăşească 150 mg / 24 h.

Isoprenalina. Isoprenalina este comercializată sub formă de săruri (clorhidrat şi sulfat) uşor solubile în apă. Sărurile izoprenalinei şi preparatele conţinând aceste substanţe sunt sensibile la acţiunea aerului, luminii sau căldurii (coloraţie). Se recomandă păstrarea lor în ambalaje etanşe, ferite de lumină. Anumite preparate comerciale conţin sulfiţi sau dioxid de sulf ca antioxidanţi. În alte preparate, aerul este înlocuit cu gaz inert, pentru a evita oxidarea.

Soluţiile sărurilor de izoprenalină se colorează de la roz la brun dacă sunt expuse acţiunii aerului, substanţelor alcaline sau metalelor.

În aceste situaţii sau în cazul apariţiei unui precipitat, soluţiile nu se vor mai utiliza.

Soluţiile injectabile de clorhidrat de izoprenalină par să fie compatibile cu toate fluidele pentru administarea i.v.; totuşi stabilitatea substanţei medicamentoase depinde de pH. Clorhidratul de izoprenalină conţinând 5 µg/ml în soluţie de glucoză 5% pierde 5% din activitate în 6 ore la pH = 7,6 , în 8 ore la pH 6,5 şi în mai mult de 24 ore la pH 3,7 - 5,7 . Se recomandă, deci, ca în cazul amestecurilor de uz i.v., al căror pH este mai mare decât 6, acestea să se utilizeze imediat după preparare.

Noradrenalina. Soluţiile injectabile de bitartrat de noradrenalină se păstrează la temperatura camerei, ferite de lumină. Prin expunerea la lumină, noradrenalina este oxidată rapid, soluţia colorându-se în brun. De asemenea, trebuie evitat contactul acesteia cu săruri de fier, substanţe alcaline sau agenţi oxidanţi. Soluţiile colorate (roz, galben închis, brun) sau cele care conţin precipitat nu se utilizează.

Pentru administare i.v. noradrenalina se diluează cu soluţie de glucoză 5% care conţine sau nu clorură de sodiu; soluţia de clorură de sodiu singură nu se utilizează. Soluţia obţinută după diluare, având concentraţia de 2,5 - 4 µg/ml este stabilă 24 ore la temperatura camerei la pH 5,6. Soluţiile conţinând noradrenalina în soluţie de glucoză 5% (2,5 µg/ml) pierd 5% din activitate în 6 ore la pH 6,5 şi în 4 ore la pH 7,5. Soluţiile cu pH mai mare decât 6 obţinute prin diluare cu soluţie de glucoză 5% cu pH mai mare decât 5,5 - 6 sau care au fost amestecate cu substanţe alcaline (bicar-

Scanned with OKEN Scanner

bonat de sodiu, derivaţi barbiturici, antibiotice) trebuie utilizate imediat după preparare.

Dopamina. Preparatele injectabile conţinând dopamina clorhidrat sunt sensibile la acţiunea oxidantă a luminii, deci se păstrează ferite de lumină. Colorarea soluţiilor în galben, brun, roz până la purpuriu indică descompunerea clorhidratului de dopamină. Soluţiile având o culoare mai închisă decât slab gălbui nu se utilizează.

Clorhidratul de dopamină este stabil cel putin 24 ore când se diluează cu 250-500 ml din următoarele soluţii: clorura de sodiu 0,9%, glucoza 5%, glucoza 5% cu NaCl 0,9%, glucoza 5% cu NaCl 0,45%, Ringer lactat, glucoza 5% în soluţie Ringer lactat sau lactat de sodiu 1/6 M. Clorhidratul de dopamină este incompatibil cu săruri de fier, agenţi oxidanţi, bicarbonat de sodiu sau alte soluţii alcaline.

Preparatele comerciale conţin sulfiţi, care pot determina reacţii de tip alergic la anumiţi indivizi susceptibili.

Dobutamina. Clorhidratul de dobutamină este comercializat sub formă de soluţie sterilă a amestecului racemic în apă distilată. Preparatele comerciale conţin bisulfit de sodiu, ca antioxidant. Pentru ajustarea pH-ului pot conţine HCl sau NaOH. Se păstrează la 15-30° C. Soluţiile obţinute prin diluare cu o soluţie compatibilă (NaCl 0,9%, glucoza 5%, soluţie Ringer lactat etc.) sunt stabile 24 ore. Datorită posibilităţii apariţiei unor incompatibilităţi fizice, se recomandă ca soluţiile de clorhidrat de dobutamină să nu se amestece cu alte medicamente. Sunt incompatibile cu bicarbonatul de sodiu sau alte soluţii puternic alcaline şi nu se utilizează împreună cu alte soluţii care conţin bisulfit de sodiu şi etanol.

Colorarea soluţiei de clorhidrat de dobutamină în roz slab indică o uşoară oxidare a susbstanţei medicamentoase; totuşi nu se produce o pierdere importantă a activităţii acesteia, dacă este utilizată în timpul perioadei recomandate.

Amrinona. Preparatele injectabile comerciale conţin o soluţie sterilă de lactat de amrinonă în apă distilată (5 mg/ml) şi sunt obţinute prin dizolvarea amrinonei în prezenţa acidului lactic. Concentraţia totală de acid lactic variază între 5-7,5 mg/ml.

Conţin, de asemenea, metabisulfit de sodiu ca antioxidant. Pentru ajustarea pH la 3,2-4 , se poate adăuga acid clorhidric sau hidroxid de sodiu.

Soluţiile injectabile de lactat de amrinonă se conservă la temperatura camerei (25° C) şi protejate de lumină. Sunt stabile 2 ani de la data fabricaţiei, înscrisă pe ambalaj.

Preparatele de amrinonă care au fost diluate cu o soluţie compatibilă pentru administrare i.v. (NaCl 0,9% sau 0,45%) sunt stabile peste 24 ore la temperatura camerei sau la 2-8° C în condiţii de lumină obişnuită.

Lactatul de amrinonă este chimic incompatibil cu glucoza. Când substanţa este diluată la 2,5 mg/ml cu soluţie de glucoză 5% rezultă o pierdere a activităţii acesteia de 11-13% prin păstrare peste 24 ore la temperatura camerei.

Totuşi utilizând această soluţie în experimente pe animale nu s-au observat diferenţe substanţiale în efectul terapeutic al medicamentului comparat cu soluţia acestuia în NaCl 0,9%.

Scanned with OKEN Scanner

Se recomandă ca lactatul de amrinonă să nu se dilueze cu soluție de glucoză pentru administrarea i.v., dar poate fi injectat în tubulatura perfuziei de glucoză (în fluxul de soluție).

Lactatul de amrinonă este chimic incompatibil cu furosemidul. Dacă soluția de furosemid este administrată în tubulatura perfuziei cu amrinonă se produce precipitarea bruscă a acestora.

Digoxinul. Preparatele comerciale care conțin digoxin trebuie protejate de lumină și conservate la 15-25° C. Soluțiile injectabile de digoxin sunt compatibile cu majoritatea fluidelor pentru administrare i.v.

Înainte de administrarea i.v., soluția injectabilă de digoxin trebuie diluată cu un volum de apă distilată de cel puțin 4 ori mai mare (pro inj.); se poate utiliza și soluție de glucoză 5% sau soluție NaCl 0,9% . Dacă se utilizează un volum mai mic de diluant se poate produce precipitarea digoxinului. Soluțiile de digoxin diluate trebuie administrate imediat după preparare.

Nitroglicerina. Preparatele farmaceutice cu nitroglicerină se păstrează în ambalaje închise etanș, la 15-30° C. Ambalajele multidoze se închid bine după fiecare utilizare, pentru a evita pierderea substanței active, prin volatilizare.

În cazul comprimatelor sublinguale sau cu cedare prelungită se poate produce o pierdere de substanță medicamentoasă la suprafața comprimatului și adsorbția nitroglicerinei pe suprafața comprimatelor aflate în contact cu acesta. Pentru a împiedica această "migrare", unele preparate comerciale conțin agenți stabilizatori (polietilenglicol, povidon) care reduc presiunea de vapori a nitroglicerinei. Se recomandă închiderea etanșă a ambalajului imediat după utilizare.

Deoarece nitroglicerina se adsoarbe rapid pe suprafața ambalajelor din material plastic, soluțiile pentru administrare i.v. se păstrează doar în flacoane de sticlă. S-a observat o pierdere de 10% din concentrația inițială în timp de o oră și peste 50% în 48 ore, dacă soluția este păstrată în pungi din policlorură de vinil.

La o viteză de perfuzare de 50 mcg/min, 50% din nitroglicerina administrată se pierde dacă se utilizează o tubulatură din policlorură de vinil și peste 10%, dacă tubulatura este racordată la un cateter Swan-Ganz. Același fenomen se observă și în cazul siliconului. Aceasta ar putea explica diferențele de posologie întâlnite în literatură.

Stabilitatea soluțiilor de nitroglicerină este variabilă la diferite preparate comerciale. După diluare cu soluție NaCl 0,9% sau glucoză 5%, soluția de Nitrostat i.v. (Parke-Davis) păstrate în flacoane de sticlă este stabilă cel puțin 96 ore la 15-30° C sau la frigider, iar soluția de Tridil (DuPont) este stabilă peste 48 ore la temperatura camerei și peste 7 zile la frigider. Soluțiile de nitroglicerină nu se amestecă cu alte medicamente.

Nitroprusiatul de sodiu. Nitroprusiatul de sodiu este sensibil la acțiunea luminii, căldurii și umidității. Pulberea sterilă de nitroprusiat de sodiu trebuie păstrată ferită de lumină, la 15-30° C.

Prin expunerea soluțiilor de nitroprusiat de sodiu la lumină se produce deteriorarea acestora, fenomen pus în evidență prin schimbarea culorii soluției din brun în

Scanned with OKEN Scanner

albastru (reducerea ionilor ferici la ioni feroşi). S-a observat o degradare a nitroprusiatului în soluție de aproximativ 20% în 4 ore prin expunere la lumină fluorescentă. Soluțiile se protejează de lumină prin acoperirea flaconului cu folie de aluminiu sau alt material opac. Există seringi şi tubulaturi de perfuzie colorate sau opace, rezervate administrării soluțiilor medicamentoase sensibile la acțiunea luminii.

Deşi s-a recomandat ca soluțiile de nitroprusiat să se folosească în maximum 4 ore de la preparare, studii recente au demonstrat că acestea sunt stabile 24 ore dacă sunt protejate de lumină.

Soluțiile de nitroprusiat de sodiu nu se amestecă cu alte medicamente.

Streptokinaza. Streptokinaza este stabilă în soluție la pH 6-8. Este preferabil ca soluțiile reconstituite să se utilizeze imediat, deoarece nu conțin conservanți. Dacă nu este posibilă administrarea lor imediat după preparare se păstrează la frigider (2-8° C). Deşi, la această temperatură, soluțiile de streptokinaza sunt stabile cel puțin 24 ore, producătorii recomandă utilizarea lor în maximum 8 ore după reconstituire. Pulberea liofilizată se păstrează la temperatura camerei (15-30° C).

Deoarece preparatele comerciale conțin albumină umană ca stabilizator, acestea pot avea o colorație slab gălbuie.

Streptokinaza este incompatibilă cu dextranii. Pulberea liofilizată se dizolvă în soluție de glucoză 5% sau, preferabil, în soluție NaCl 0,9% . Solventul se introduce încet în flacon, iar dizolvarea pulberii se realizează prin rotirea şi răsturnarea lentă a flaconului; se evită agitarea acestuia pentru a preveni formarea de spumă. Ocazional, poate surveni o uşoară floculare a soluției. Dacă fenomenul nu este foarte pronunțat soluția se poate administra utilizând un filtru cu diametrul porilor 0,8 µm .

Heparina. Soluțiile de heparină nu se congelează, preparatele comerciale conținând heparină, putându-se conserva la temperaturi sub 40° C, preferabil 15-30° C.

Conform rezultatelor anumitor studii, heparina se poate absorbi pe sticlă, ceea ce ar duce la o pierdere în activitate de 10-15% în 2 ore.

Heparina este potențial incompatibilă din punct de vedere fizic şi/sau chimic cu anumite medicamente, compatibilitatea depinzând de anumiți factori: concentrația medicamentelor, vehicolul utilizat, pH-ul rezultat, temperatura etc.

Protamina. Soluția injectabilă de sulfat de protamină trebuie conservată la frigider (2-8° C), iar pulberea pentru preparare de soluție, la 15-30°C; trebuie evitată înghețarea soluțiilor. După reconstituire cu apă distilată sterilă (pro inj.),soluția de sulfat de protamină 10 mg/ml se utilizează imediat, iar cantitatea neutilizată se aruncă. Dacă se foloseşte pentru reconstituire apă distilată conținând alcool benzilic 0,9% (bacteriostatic), soluția de sulfat de protamină 10 mg/ml este stabilă 72 ore la 15-30° C.

Sulfatul de protamină este potențial incompatibil fizic şi/sau chimic cu anumiți agenți antiinfecțioşi, printre care penicilinele şi cefalosporinele.

Insulina cristalină. Preparatele comerciale conținând insulină au un pH = 7 - 7,8 ceea ce conferă hormonului stabilitatea în soluție.

Scanned with OKEN Scanner

Insulina se comercializează în flacoane multidoză. Flacoanele nedesfăcute pot fi păstrate la frigider (2-8° C), dar nu se congelează. Se recomandă păstrarea lor în ambalajul de carton, ferite de lumină.

Flacoanele care se utilizează pot fi conservate 3 luni la frigider sau o lună la temperatura camerei, ferite de sursă de căldură şi lumină solară; totuşi trebuie luată în considerare posibilitatea contaminării microbiene în acest interval de conservare.

Apariţia unei colorații sau opalescenţe a soluţiei, precum şi creşterea vâscozităţii indică deteriorarea sau contaminarea ei şi nu mai poate fi utilizată. Nu se utilizează niciodată insulină după expirarea termenului de valabilitate imprimat pe ambalaj.

Numeroasele studii indică faptul că adăugarea insulinei în soluţii pentru perfuzare i.v. poate duce la adsorbţia insulinei pe pereţii flaconului şi tubulatură. Cantitatea din doza de insulină pierdută prin adsorbţie este variabilă. De exemplu, administrată într-un flacon de sticlă, 20-30% din activitatea insulinei dispare în 30-120 min. La administrarea în falcoane sau pungi de material plastic s-a observat o pierdere de 5-80%, în funcţie de condiţiile de studiu.

Insulina se fixează pe policlorura de vinil, polietilenă, polipropilenă şi etilvinilacetat (principalul constituent al majorităţii pungilor de plastic şi al tubulaturii anumitor catetere, inclusiv Swan-Ganz). Această fixare este reversibilă prin simpla spălare cu apă, depinde de suprafaţa de contact şi creşte cu temperatura. Influenţa solventului (soluţie NaCl 0,9% sau glucoză 5%) este controversată. În seringi, datorită suprafeţei de contact reduse, procentul de fixare este neglijabil. Pe tubulaturile de administrare insulina se absoarbe în acelaşi mod ca şi pe suprafaţa pungilor sau flacoanelor şi depinde de dimensiunile tubulaturii.

Filtrele încorporate liniilor de perfuzie fixează insulina în mod semnificativ: de la 18% (insulină în soluţia NaCl 0,9%) la 83% (insulina în glucoză 5%) pe o membrană pe baza de ester de celuloză.

Pentru insulina administrată în perfuzie este deci dificil de cunoscut cantitatea reală primită de bolnav.

După unii clinicieni, prin adăugarea în soluţie a unei cantităţi de insulină mai mari decât cea necesară se poate realiza saturarea locurilor de legare din sistem.

Adsorbţia insulinei este redusă în prezenţa proteinelor încărcate electric negativ, cum ar fi albumina umană. Un studiu în care s-au adăugat 7 ml albumină serică umană 25% la 500 ml soluţie NaCl 0.9% cu 5, 10, 20 sau 40 unităţi de insulină a relevat o scădere semnificativă a adsorbţiei acesteia.

13.4.3. STABILITATEA ÎNLOCUITORILOR COLOIDALI DE PLASMĂ

ALBUMINA UMANĂ

Soluţiile de albumină umană sunt în mod obişnuit limpezi şi au o culoare galben-brună. În timpul conservării pot deveni slab opalescente. Nu se utilizează soluţiile tulburi sau cele care au sedimente vizibile.

Scanned with OKEN Scanner

Soluțiile pentru care producătorii indică depozitarea la temperaturi sub 37° C pot fi utilizate 3 ani de la data fabricației, iar cele pentru care se recomandă păstrarea la temperaturi de 2-10° C au un termen de valabilitate de 5 ani de la data fabricației, indiferent de concentrația lor (5%, 20% sau 25%). Pentru asigurarea stabilității soluției pe durata conservării este necesară păstrarea lor la întuneric.

Soluțiile condiționate sub gaz inert își mențin stabilitatea timp de 10 ani (la 2-10° C).

Soluția de albumină umană 5% produsă de Centrul de Hematologie București are o valabilitate de 2 ani, dacă se păstrează la 4-8° C, ferit de lumină.

Soluțiile de albumină nu se congelează deoarece în aceste condiții flacoanele se pot fisura, permițând contaminarea conținutului lor.

Deoarece soluțiile de albumină nu conțin conservanți, conținutul unui flacon trebuie utilizat în maximum 4 ore de la deschiderea acestuia.

Dextran 40 - Dextran 70. Soluțiile de dextrani se pot administra doar dacă sunt limpezi. Dacă soluțiile sunt păstrate timp îndelungat sau dacă temperatura de depozitare prezintă variații mari, dextranii pot flocula. Flocoanele formate pot fi dizolvate prin încălzirea soluției în baie de apă, la 100° C, până la clarificarea ei sau în autoclav la 110° C timp de 15 minute. Se recomandă, deci, ca soluțiile de dextrani să fie conservate la o temperatură constantă (preferabil 25° C); temperatura la care pot fi păstrate este 10 ani.

Congelarea şi lumina nu au o influență notabilă asupra stabilității soluțiilor de dextrani.

Dextranul 40 se administrează în soluție 10% (în sol. NaCl 0,9% sau glucoză 5%), iar dextranul 70 în soluție 6% . Pentru ambele soluții calea de administrare este perfuzia i.v. Deoarece soluțiile de dextrani nu conțin conservanți, flacoanele parțial utilizate trebuie îndepărtate.

Hidroxietilamidon. Preparatele comerciale conținând hidroxietilamidon pot fi conservate la temperatură ambiantă (sub 40° C); înghețarea lor trebuie evitată. Expunerea prelungită a acestor soluții la temperaturi mai mari de 40° C sau înghețarea determină modificarea aspectului lor. Acestea devin opalescente şi de culoare brun închis sau se poate forma un precipitat cristalin. Soluțiile care au suferit asemenea modificări nu se mai utilizează.

Soluțiile de hidroxietilamidon se administrează în perfuzie i.v. Deoarece nu conțin conservanți, flacoanele din care soluțiile s-au utilizat parțial nu se mai folosesc.

Gelatine:

1. Gelatina fluidă modificată (PLASMAGEL, PLASMION, PHYSIOGEL, PLASMAGEL DÉSODÉ GLUCOZÉ)
2. Poligelina (HAEMACCEL)

Scanned with OKEN Scanner

Soluțiile de gelatină fluidă modificată suferă o creștere a vâscozității (gelificare) la scăderea temperaturii de conservare sub 5° C. Fenomenul este reversibil prin simpla încălzire, fără să se producă alterarea soluției.

Soluțiile de poligelină trebuie păstrate la o temperatură cuprinsă în intervalul 2-25°C. Gelificarea soluțiilor se produce la temperaturi sub 3°C, acestea putând fi utilizate chiar după înghețare urmată de dezghețare, deoarece nu suferă modificări fizico-chimice. Soluțiile nu trebuie utilizate după expirarea termenului de valabilitate înscris pe ambalaj. Dacă se păstrează la temperaturi peste 25° C, termenul de valabilitate se reduce cu doi ani.

Se utilizează doar soluțiile limpezi. Deoarece nu conțin conservanți, soluțiile utilizate parțial nu se păstrează; un flacon desfăcut nu se mai utilizează.

13.4.4. CONDIȚII DE PĂSTRARE A PRODUSELOR BIOLOGICE FOLOSITE ÎN TRATAMENTUL HEMODINAMIC

Produsele biologice utilizate în tratamentul hemodinamic sunt reprezentate de sânge şi plasmă, precum şi derivate ale acestora. Recoltarea şi conservarea sângelui şi plasmei se fac conform instrucțiunilor Ministerului Sănătății.

Preparatele stabile din ser sau plasmă umană, fie cu utilizare terapeutică, fie cu utilizare diagnostică, care sunt stabile la conservare pe o durată ce depăşeşte 2 luni, sunt produse industriale farmaceutice, care au regim de medicament.

Sângele integral se poate folosi ca atare, dar este utilizat mai ales pentru obținerea concentratelor celulare, a plasmei proaspete, precum şi a produselor rezultate prin fracționarea tehnologică a plasmei.

Sângele integral. Formele de prezentare întâlnite sunt flacoane de sticlă de 250 ml sau 150 ml şi pungi de plastic prevăzute cu tubulatură anexă pentru eşantioane. Stocarea corectă a sângelui respectă următoarele condiții:

- temperatura constantă (4-8° C), la frigider,
- controlul riguros al temperaturii din frigider executat din 3 în 3 ore, pentru evitarea posibilității de variație a temperaturii în afara limitelor admise.

Durata maximă de stocare a sângelui recoltat pe stabilizator glucozo-citrat este de 20 - 25 zile, iar a celui recoltat pe stabilizator citrat simplu, de 12 zile. Prin transport, limita de valabilitate se reduce cu 5 zile, pentru ambele tipuri de stabilizator. Prin recoltarea sângelui pe stabilizator citrat-fosfat-glucoza-adenina durata de valabilitate a acestuia poate fi mărită la 35 zile.

Aspectul normal al sângelui stabilizat, după 24 ore de conservare, este următorul:

- un strat superior lichid, galben-verzui, uşor opalescent care nu trebuie să conțină nici o impuritate (plasma),
- un start inferior de culoare roşu-închis, omogen, lipsit de cheaguri (masa eritrocitară),

Scanned with OKEN Scanner

- un strat aflat la limita dintre plasmă și masa eritorcitară, ca o peliculă omogenă de grosime variabilă, fără soluții de continuitate, de culoare albă sau ușor gălbuie (masa leucocitară).

Sângele chilos, la care plasma este tulbure, opalescentă, prezentând la suprafață un strat fin, albicios, format din picături de grăsime, se poate livra pentru transfuzii sub semnătura directorului centrului de recoltare și conservare de sânge. Pentru a-l diferenția de un sânge infectat, flaconul se păstrează circa o oră la temperatura camerei, după care opalescența caracteristică dispare.

Transportul sângelui conservat se efectuează în recipiente izoterme și cu mijloace de transport care nu trebuie să traumatizeze eritrocitele. Se vor evita mijloacele de transport care provoacă trepidații mari și de lungă durată. Se pot utiliza astfel: autosanitare, avion, tren, vas sanitar. Dacă avionul nu are condiții de aterizare, sângele poate fi paraşutat.

Plasma și derivatele sale

1. *Plasma integrală (nativă)*

Plasma obținută prin decontarea flacon la flacon se prepară la cerere, pentru a se folosi proaspătă; se va transfuza în primele trei ore.

Plasma obținută prin decantare în flacon colector se păstrează la frigider în aceleaşi condiții ca și sângele.

2. *Plasma defibrinată prin recalcifiere*

Prezintă stabilitate crescută, putând fi conservată la frigider (în aceleaşi condiții termice cu ale sângelui conservat) pâna la 2 luni.

3. *Plasma uscată (liofillizată)*

Se conservă 10 ani de la preparare. Se păstrează la loc uscat și ferit de lumină, la temperatura camerei.

4. *Plasma proaspătă congelată*

Durata de conservare maximă autorizată a acestui produs este de 12 luni la temperatura constantă de - 30° C și la întuneric. Transportul de la Centrele de transfuzie trebuie să se facă în recipiente izoterme, iar utilizarea cât mai rapidă.

Plasma proaspătă congelată trebuie dezgheţată rapid la temperatura camerei, înainte de plasarea într-o baie termostatată și prevăzută cu agitator, în care temperatura nu trebuie să depășească 37°C. Utilizarea după decongelare trebuie să se facă imediat (30 minute), verificându-se absența unui precipitat insolubil. Produsul decongelat nu se mai recongelează.

Prin decongelarea lentă a plasmei la frigider (4°C) persistă un crioprecipitat insolubil, bogat în factor antihemofilic, factor von Willebrand, factor XIII, fibrinogen, fibronectin etc. Acest crioprecipitat poate fi recuperat prin centrifugare și recongelare.

5. *Plasma lipsită de crioproteine*

Este plasma proaspătă congelată fără factor VIII, crioprecipitat. Se poate conserva 12 luni la temperatura constantă de - 30° C.

Scanned with OKEN Scanner

Factorii de coagulare. Sunt proteine obținute prin fracționarea plasmei umane. Se utilizează următoarele preparate:

- crioprecipitatul,
- concentratul de factor VIII de coagulare,
- concentratul de factor IX de coagulare.

Aceste produse au un termen de stabilitate de 2 ani la temperatura cuprinsă între 2° C şi 8° C (la frigider) şi la întuneric. Nu se congelează. Dacă preparatele sunt păstrate la temperatura camerei (sub 30° C), termenul de valabilitate scade la aproximativ 6 luni. În această situație trebuie notată pe ambalaj data la care condițiile normale de păstrare nu mai sunt respectate.

După reconstituire, produsele sunt stabile timp de 4 ore la temperatura camerei, dar se recomandă utilizarea lor imediată. În mod normal, soluția reconstituită este clară sau uşor opalescentă. Nu se utilizează soluțiile tulburi sau cele care prezintă depozite. Soluțiile neutilizate se aruncă.

Suspensiile celulare (concentrate celulare)

1. *Concentratul eritrocitar*

Masa eritrocitară obținută prin decantare

Se prepară la cerere, prin simpla decantare a plasmei.

Se conservă la 4° C, având o valabilitate de 72 ore.

Masa eritrocitară resuspendată

Valabilitatea acestui produs este de 14 zile de la preparare (la 4° C). Se stochează, se transportă şi se utilizează în aceleaşi condiții ca şi sângele integral conservat.

Masa eritrocitară spălată

Eritrocitele spălate sunt stabile 12-24 ore, dar se recomandă utilizarea în primele 10 ore de la preparare.

Masa eritrocitară săracă în leucocite

Prin adăugarea de glicerol ca agent stabilizator şi crioprezervare, produsul poate fi conservat 3 ani. Înainte de administrare se decongelează şi se îndepărtează agentul stabilizator, proces care poate dura câteva ore. Acest procedeu este puțin utilizat în practica medicinei de urgență.

2. *Concentratul trombocitar (masa trombocitară)*

În lipsa unei aparaturi speciale, masa trombocitară se prepară aseptic din plasma obținută prin centrifugarea flacoanelor cu sânge proaspăt recoltat (maximum 6 ore de la recoltare). Plasma obținută, bogată în trombocite se utilizează în cel mult 24 ore de la preparare.

Concentratul trombocitar prezentat în pungi de plastic, se poate păstra 48 de ore la temperaturi cuprinse între 1°C şi 6°C. Prin păstrarea la temperatura camerei (20-24°C) sub continuă agitare uşoară valabilitatea preparatului este mărită la 3-5 zile. Viabilitatea plachetelor, în special în cazul stocării la temperatura camerei, este

Scanned with OKEN Scanner

dependentă de pH, valorile acestuia depinzând de materialul din care este confecţionată punga de ambalaj.

3. *Concentratul leucocitar (masa leucocitară)*

Este un produs labil, rar utilizat. Se păstrează la frigider (4°C) şi se utilizează în primele 6 ore de la preparare. Dacă se prepară cu ajutorul unui aparat de citoferază şi este prezentat sub formă de pungi de plastic preparatul are o valabilitate de 12 ore la 22-24° C.

Produsele sanguine iradiate

Pot fi iradiate sângele total, concentratele leucocitare sau plasma proaspătă congelată, cu scopul inhibării capacităţii de proliferare a limfocitelor viabile conţinute în preparatele sanguine. Produsul iradiat nu este radioactiv şi poate fi manipulat fără precauţii specifice. Condiţiile şi durata de conservare sunt identice cu cele menţionate pe eticheta produsului înainte de iradiere.

Scanned with OKEN Scanner

14

SUPORTUL TEHNIC AL ACTIVITĂŢILOR DE TERAPIE INTENSIVĂ

Sergiu Enciu

14.1. Sursele de energie curentă / 345
14.1.1. Curentul electric / 345
14.1.1.1. Reţeaua electrică de alimentare / 345
14.1.2. Gaze de uz medicinal / 347
14.1.2.1. Cilindri de gaz / 347
14.1.2.2. Containere de oxigen lichid / 348
14.1.2.3. Sistemele de distribuţie / 348
14.1.2.4. Staţii centrale / 349
14.1.2.5. Reţeaua de distribuţie / 349
14.1.2.6. Oxigenul / 350
14.1.2.7. Protoxidul de azot / 351
14.1.2.8. Aer comprimat / 351
14.1.2.9. Vacuum / 352
14.1.3. Alternative în condiţii de campanie / 353
14.1.3.1. Grupul Diesel-Generator / 353
14.1.3.2. Invertoare statice / 354
14.1.3.3. Acumulatoare electrice / 354
14.1.3.4. Concentratorul de oxigen / 354
14.1.3.5. Compresorul mobil / 354
14.1.3.6. Trompa de vid cu apă / 355
14.2. Riscuri posibile în folosirea surselor de energie / 355
14.2.1. Curentul electric / 355
14.2.1.1. Macro-şoc electric / 356
14.2.1.2. Micro-şoc electric / 358
14.2.1.3. Măsurători preventive de electrosecuritate / 360
14.2.2. Utilizarea în condiţii de securitate a gazelor de uz medicinal / 361
14.2.2.1. Reguli generale / 361
14.2.2.2. Reguli cu privire la stocarea cilindrilor / 362
14.2.2.3. Reguli cu privire la utilizarea cilindrilor cu gaz / 362
14.2.2.4. Pericolele cauzate de gazele utilizate în practica medicală / 364
14.2.3. Utilizarea în condiţii de securitate a sistemelor de distribuţie a gazelor de uz medicinal / 365
14.2.3.1. Presiune insuficientă / 365
14.2.3.2. Presiune excesivă / 366
14.2.3.3. Cross-connection / 367
14.2.3.4. Contaminarea gazelor / 367
14.2.3.5. Testarea sistemelor de distribuţie a gazelor de uz medicinal / 368

Scanned with OKEN Scanner

14.1. SURSELE DE ENERGIE CURENTĂ

14.1.1. CURENTUL ELECTRIC (CE)

Cea mai importantă sursă de energie care alimentează aparatura medicală de tratamente şi explorări o reprezintă electricitatea. Ea stă la originea obţinerii şi celorlalte surse folosite ca suport al activităţilor din practica medicală: distribuţia şi producţia gazelor, a aerului comprimat, vacuum.

Două mărimi care caracterizează activitatea electrică sunt tensiunea, măsurată în volţi (V) şi care reprezintă diferenţa de potenţial între două puncte într-un circuit electric, şi curentul măsurat în amperi (A) care reprezintă mărimea fluxului de sarcini electrice care se stabileşte între două puncte cu potenţial electric diferit.

Într-un conductor metalic curentul se produce prin intermediul electronilor de valenţă, care se deplasează de la un atom la altul. Într-un sistem biologic curentul electric ia naştere în soluţii prin intermediul ionilor mobili, prin deplasarea lor.

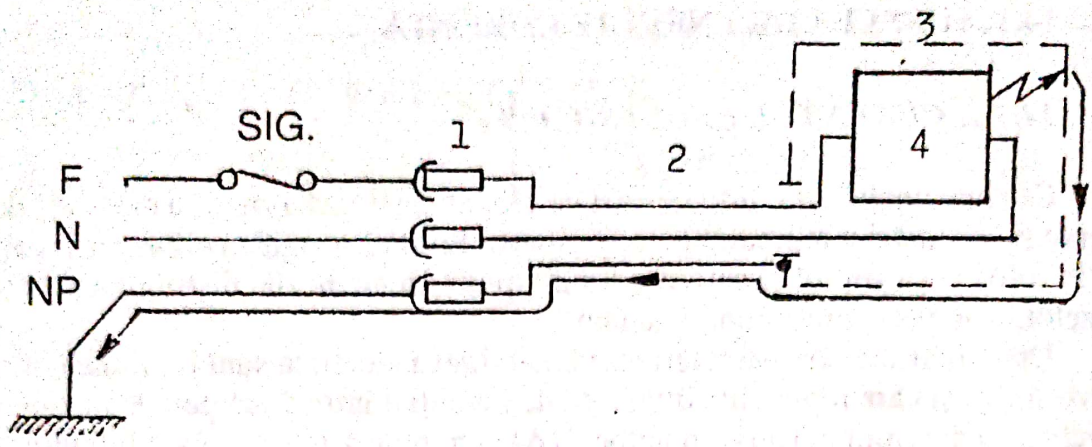
Curentul electric poate fi alternativ (AC) sau continuu (DC). Curentul alternativ este produs prin inversarea sensului de curgere a curentului electric la fiecare jumătate de perioadă. Numărul de perioade pe secundă reprezintă frecvenţa curentului alternativ şi el este de 50 Hz (perioade / secundă), pentru reţelele electrice din Europa şi 60 Hz pentru SUA. Frecvenţa de 50 Hz a fost aleasă ca fiind cea mai mică la care curentul alternativ dă iluzia unei iluminări continue a unui bec electric.

Curentul electric alternativ a înlocuit curentul continuu în toate reţelele electrice comerciale şi în general pentru toate aplicaţiile lui pentru că este mai uşor de produs, de transportat şi de transformat la tensiunea dorită de utilizator. Trebuie precizat că, pentru corpul uman, este mult mai periculos CE alternativ deoarece poate cauza moartea prin fibrilaţie cardiacă şi paralizia muşchilor respiratori. Cea mai periculoasă gamă de frecvenţă este cuprinsă între 40 Hz şi 150 Hz, gamă care include şi valoarea de 50 Hz utilizată în reţelele electrice din ţara noastră. Pe măsură ce frecvenţa curentului electric creşte, stimularea nervoasă, contracţia musculară sau fibrilaţia ventriculară se produc la un miliamperaj mai mare al CE. Spre exemplu, la 50 Hz senzaţia de furnicătură se produce la un curent de aproximativ 1 mA, comparată cu valoarea de 7 mA la o frecvenţă de 5000 Hz. CE continuu este utilizat pentru alimentarea trenurilor electrice, vapoarelor, transportului urban, etc.; şi dacă accidental parcurge corpul uman el produce o senzaţie de caldură şi nu contracţii musculare.

14.1.1.1. REŢEAUA ELECTRICĂ DE ALIMENTARE

Energia electrică este furnizată către spital printr-un circuit trifazat, circuit format din trei conductori pe care tensiunile alternative sunt defazate cu 120° între ele. Tensiunea pe aceste circuite este de 6 KVolt şi ulterior este transformată prin intermediul unui transformator local obţinându-se trei circuite de 220 V care, de asemenea, sunt defazate între ele cu 120°. Curentul utilizat de orice aparat vine din una din

Scanned with OKEN Scanner



1 - conector electric (priză)
2 - cablu flexibil alimentare
3 - carcasa metalică împământată
4 - sarcina electrică

Fig. 14. 1. Principiul de acţiune a nulului de protecţie

sursele de 220 V, (numită fază), trece prin aparatul respectiv şi circuitul nul (neutru), pe unde spunem că circuitul de curent se închide la pământ.

Cele trei faze şi circuitul nul sunt apoi divizate într-un număr de circuite principale fiecare protejate prin întrerupătoare şi un număr de siguranţe fuzibile. Trebuie menţionat că siguranţele protejează circuitele electrice în situaţii de depăşire ale curentului electric peste valoarea pentru care au fost dimensionate şi nu protejează personalul împotriva electrocutării.

Împreună cu firul numit fază şi cel numit nul se foloseşte un al treilea fir cu rol de protecţie, numit fir de pământare sau nul de protecţie. Acesta, spre deosebire de primele, este un fir care nu este întrerupt de comutatoare sau siguranţe fuzibile şi trebuie să aibă proprietăţi conductoare foarte bune, asigurate prin suprafaţa secţiunii conductorului şi materialul constructiv. Circuitul de pământare (nul de protecţie) se întoarce la un punct local de împământare, pe când circuitul nul (de lucru) se întoarce la transformatorul care are cele trei înfăşurări interconectate şi legate la pământare. Este important de amintit că întoarcerea curentului se face prin circuitul de nul şi nu prin cel de nul de protecţie al cărui scop este numai de protecţie. Fiecare aparat conectat la reţeaua de alimentare electrică conţine schematic o sarcină care este consumatorul de curent electric. Circuitul de sarcină este izolat electric faţă de carcasele exterioare care sunt legate la circuitul nul de protecţie. Această conectare reprezintă elementul de protecţie al aparatului împotriva electrocutării. Dacă izolaţia din interiorul aparatului este compromisă şi apare un "scurt-circuit" între circuitul de sarcină şi carcasă, se va stabili curent electric şi prin circuitul nul de protecţie, acesta fiind un curent de scurgere (scăpare). Mărimea lui depinde de nivelul de compromitere al izolaţiei interne şi, dacă are o valoare suficient de mare, siguranţa fuzibilă se va arde şi va întrerupe circuitul de furnizare a energiei electrice. Valori mai mici ale curentului de scurgere vor permite funcţionarea aparatului mai departe şi, datorită cone-

Scanned with OKEN Scanner

xiunii la carcasă a firului nul de protecţie, potenţialul electric al carcasei va fi menţinut la 0 V faţă de pământ şi nu va exista pericol de electrocutare (fig.14.1).

Pentru ca situaţiile nedorite pe care energia electrică le poate crea să fie minime există reglementări care impun ca în sălile de operaţie şi terapiile intensive să se utilizeze circuite electrice care să provină numai de la o singură fază de alimentare. Două aparate alimentate din circuite diferite (faza sau/şi nul de protecţie) amplasate astfel încât un operator le poate folosi (atinge) simultan pot produce electrocutări în cazul în care au curenţi de scurgere, situaţie care nu se produce la atingerea numai a unuia, sau dacă sunt alimentate din acelaşi circuit.

14.1.2. GAZE DE UZ MEDICINAL

În SI metric presiunea se măsoară în kPa. Presiunea măsurată de un manometru Pm reprezintă diferenţa dintre presiunea efectivă şi cea atmosferică. Majoritatea manometrelor sunt construite să indice valoarea 0 la presiunea atmosferică. Presiunea absolută este mărimea care are ca referinţă indicaţia 0 pentru vid absolut. Spre exemplu la nivelul mării se măsoară valoarea 0 dar în realitate presiunea este 101,43 kPa. Presiunea absolută este presiunea măsurată (Pm) plus presiunea atmosferică locală. Echivalenţa dintre unităţile de măsură de presiune frecvent utilizate este dată în tabelul următor:

Unităţi tradiţionale	kPa	mmHg	cmH_2O	Bar	At
1 mmHg = Torr	0,13	*	1,356	$1,31x10^{-3}$	$1,36x10^{-3}$
1 cmH_2O	0,098	0,735	*	$0,98x10^{-2}$	10^{-3}
din/m^2 = Bar	100	750	$1,02x10^3$	*	1,02
kgF/cm^2 = At	98	734	1000	0,98	*

1 kPa = 7,5 mmHg (Torr) = 10,17 cmH_2O = 0,01 Bar

14.1.2.1. CILINDRI DE GAZ

Majoritatea sunt construiţi din oţel aliat şi, mai recent, din aliaje de aluminiu, acestea din urmă fiind folosite în special în secţiile de explorare imagistică cu rezonanţă magnetică. Au forma cilindrică cu baza plană şi cu o gâtuire la partea superioară unde se montează supapa de seviciu. Supapa este construită din bronz sau alamă, este utilizată pentru umplere şi descărcare şi face parte integrantă din cilindru, nefiind permisă demontarea ei decât de personalul autorizat. Închiderea şi deschiderea supapei se face prin intermediul unei rozete care rotită în sens orar micşorează cantitatea de gaz livrată până la oprire iar în sens antiorar creşte cantitatea de gaze livrată până la maximum disponibil. Conectarea conductei de gaz la cilindru se face prin intermediul unui dispozitiv reductor-regulator de presiune care este echipat cu un

Scanned with OKEN Scanner

manometru unde se urmăreşte presiunea livrată în conductă. Pentru cilindrii de capacitate mică care de obicei însoţesc aparatul pe care-l deservesc, s-a conceput sistemul cu o indexare prin bolţuri (Pin Index Safety System). Acest sistem înlătură posibilitatea de a conecta un recipient de gaz neadecvat la aparatul utilizat. Piesa de conectare la corpul supapei de serviciu are o pereche de bolţuri astfel poziţionate încât să poată fi conectată numai cu cilindrul care conţine gazul potrivit. Corpul supapei are de asemenea două orificii care primesc la conectare cele două bolţuri şi indexează cele două piese astfel încât corpul reductor-regulator se cuplează în orificiul de livrare al gazului din cilindru.

14.1.2.2. CONTAINERE DE OXIGEN LICHID

Sunt des utilizate în cazurile de transfer interurban de bolnavi sau când anestezia este administrată în condiţii de campanie. Au ca avantaje: presiuni reduse de gaz, greutatea redusă, uşor de transportat şi de utilizat.

Oxigenul lichid este păstrat într-un rezervor (container) staţionar care este încărcat de furnizor la cerere. Unitatea portabilă care primeşte oxigen de la cea staţionară este de dimensiuni mici, şi este dotată cu un sistem de reglare al fluxului de oxigen. Containerul este dotat cu o supapă de suprapresiune care eliberează excesul de gaz în atmosferă. Acest lucru se petrece pe perioada de nefolosire a gazului din container şi de aceea timpul de stocare a oxigenului lichid în containere este limitat.

14.1.2.3. SISTEMELE DE DISTRIBUŢIE

Majoritatea unităţilor sanitare care au un consum important de gaze medicinale: oxigen, protoxid de azot, aer, bioxid de carbon, azot, pentru sălile de operaţie sau terapie intensivă folosesc sisteme de livrare prin reţea de conducte rigide de la o staţie centrală de alimentare. La dimensionarea sistemului de livrare pentru un spital nou sau pentru o extindere a sistemului existent, un rol important îl va avea personalul cu activitate de anestezie şi terapie intensivă. Proiectarea optimă, dimensionarea şi localizarea corectă a terminalelor de livrare a gazelor elimină neajunsurile şi cheltuielile ulterioare.

Un sistem de distribuţie a gazelor medicinale este compus dintr-o staţie centrală de alimentare cu echipament de măsură şi control, reţeaua de distribuţie care transportă gazele la locul de utilizare şi terminalele de livrare. Conductele care conectează aparatura la terminalele de livrare sunt incluse datorită importanţei şi a specificităţii la partea de anestezie.

Scanned with OKEN Scanner

14.1.2.4. STAŢII CENTRALE

Staţiile centrale sunt amplasate în încăperi destinate exclusiv acestui scop, prezenţa lor fiind evidenţiată cu inscripţii adecvate. Accesul în perimetrul lor este admis numai persoanelor care deservesc staţia sau sunt responsabile de funcţionarea sistemului de distribuţie. Prezenţa persoanelor neautorizate poate conduce la accidente.

Într-o staţie centrală se utilizează două seturi de cilindrii cu gaz, setul principal şi cel secundar. Fiecare din seturi trebuie să asigure cantitatea medie zilnic consumată. Cilindrii din cadrul unui set sunt conectaţi prin intermediul unor supape unidirecţionale la o piesă comună numită Header care transformă setul într-o sursă unică de alimentare continuă. Legătura dintre cilindrii şi Header se face cu conducta spiralată. Când sursa principală nu mai este capabilă să asigure alimentarea, dispozitivul D face comutarea cu sursa secundară care, iniţial, stătea în aşteptare. Dispozitivul poate asigura automat comutarea şi apoi să indice că sursa secundară a devenit principală şi că setul consumat trebuie înlocuit cu cilindrii plini cu gaz. În lipsa acestui dispozitiv automat comutarea trebuie făcută de operatorul care deserveşte staţia. Pe conducta principală de distribuţie este instalat un regulator de presiune. Datorită importanţei lui şi a faptului că trebuie verificat periodic, el este dublat în paralel de un circuit regulator identic. În general, presiunea pentru gaze, mai puţin pentru azot se reglează pe ramura principală la 350 kPa (3,5 bar). Azotul se livrează pe reţea la 1100 kPa (11,0 bar).

14.1.2.5. REŢEAUA DE DISTRIBUŢIE

Distribuţia gazelor de uz medicinal se face prin conducte rigide din cupru sau bronz. Conductele flexibile pot fi folosite numai în perimetrul staţiei centrale. Au lungime limitată la aproximativ 1-1,5 m şi nu au voie să străbată pereţi, tavane, podele sau panouri de orice fel. Este important să se facă identificarea conductelor prin etichetare sau vopsire cu culori diferite, la orice trecere prin perete sau de la un etaj la altul, cel puţin o dată pe traseul dintr-o încăpere şi obligatoriu la terminalele de livrare.

Se pot deosebi trei mari grupe de conducte:

- linia principală - formată din conducta care conectează sursa de gaz cu liniile verticale
- linii verticale - care conectează linia pricipală pe verticală cu liniile laterale (ramurile) pe toate nivelele clădirii.
- linii laterale (ramuri) - sunt cele care distribuie gazele la nivelul aceluiaşi etaj în diversele încăperi unde va fi utilizat. Orice sistem central de distribuţie de gaze medicale are inclusă o supapă de siguranţă care este amplasată pe linia principală şi care este reglată să elibereze gaz în atmosferă în situaţia în care presiunea depăşeşte cu 50% valoarea normală de distribuţie după regulatorul de presiune al staţiei centrale. Acest lucru preîntâmpină crearea unei suprapresiuni în linia principală dacă în celelalte linii de distribuţie, într-o situaţie nedorită, se acţionează o supapă cu rol de protecţie.

Scanned with OKEN Scanner

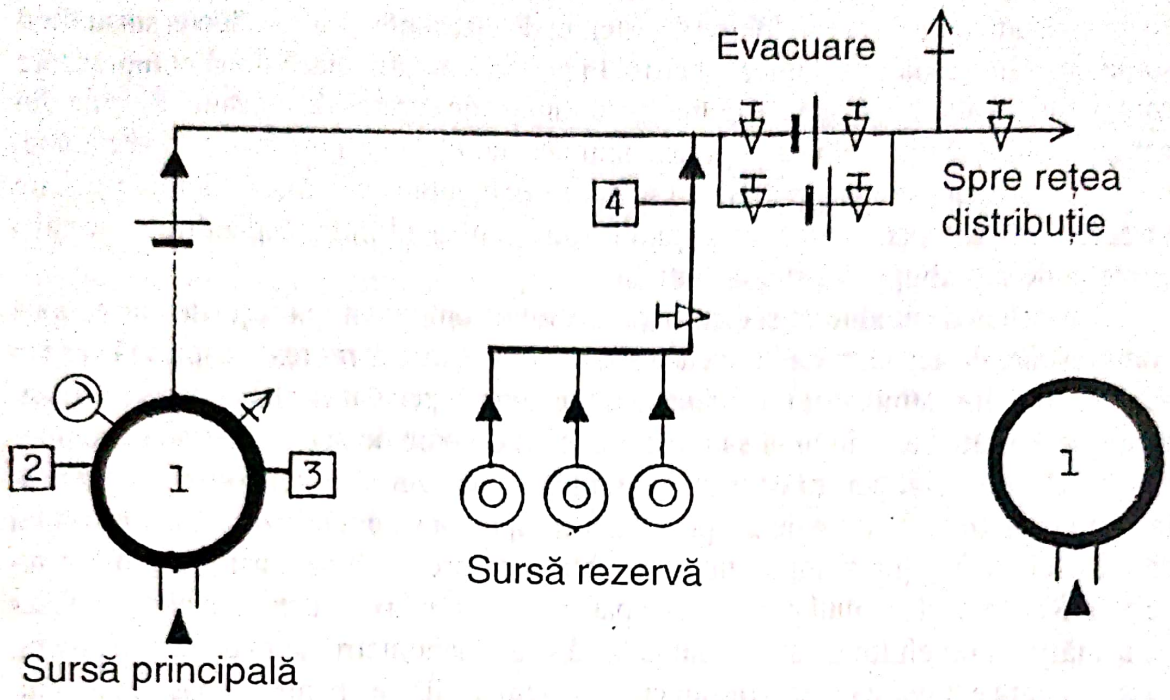
Supapele de protecţie sunt de obicei cu acţionare manuală şi asigură o închidere rapidă a circuitului prin acţionarea unei manete care-şi modifică poziţia cu 90° în arc de cerc. Aceste supape se montează pe circuitele laterale care se ramifică la fiecare nivel al clădirii, astfel încât să permită izolarea unei ramuri în eventualitatea producerii unui eveniment nedorit distal faţă de aceasta fără a fi necesară oprirea distribuţiei în toată reţeaua de gaz. Aceste supape permit izolarea ramurii şi în cazul unor lucrări de întreţinere, reparaţii, verificări etc. Supapele de protecţie sunt instalate în locuri uşor accesibile şi sunt însoţite de marcaje care indică felul gazului, zona pe care o controlează, poziţia pentru închis şi deschis a circuitului şi menţiunea că nu se vor acţiona decât în situaţii de urgenţă.

14.1.2.6. OXIGENUL

Poate fi stocat în formă lichidă la presiuni scăzute sau sub formă de gaz comprimat la presiuni ridicate. Oxigenul gazos este livrat de producător în cilindrii care după utilizare sunt reîncărcaţi. Marcarea cilindrilor şi verificarea lor la suprapresiune se face de către producătorul care alimentează cilindrii cu gaz. Oxigenul sub presiune în cilindri se utilizează în staţiile centrale de gaze pentru spitale mici cu consum mediu de oxigen, în secţiile care nu posedă reţea de distribuţie sau cu sursă auxiliară ataşată la aparatul care-l utilizează. Când sunt necesare cantităţi importante de oxigen este preferată, din motive economice, stocarea sub formă lichidă. Un volum de oxigen lichid la temperatură mai mică de -148°C poate produce aproximativ de 860 ori acel volum de oxigen gazos la temperatura de 19°C. Folosirea oxigenului lichid oferă ca avantaje: spaţii de stocare reduse, eliminarea manipulării cilindrilor, număr de livrări reduse, alimentarea containerului putându-se face direct din autocisternă fără a se întrerupe livrarea în reţeaua de distribuţie a spitalului. Componenţa unei staţii de oxigen lichid este dată în fig.14.2. Se observă că un set de cilindrii este utilizat ca sursă de rezervă. Comutarea pe rezervă se face automat prin dispozitivul D sau manual de un operator. Acest sistem este numit cu livrare continuă pentru că în funcţionarea normală, sursa principală, care este periodic umplută cu oxigen lichid, alimentează sistemul de distribuţie neîntrerupt.

Oxigenul lichid este păstrat în containere care au o construcţie similară cu vasele thermos, la o temperatură sub punctul de fierbere care este -147,2°C. Pentru că oxigenul lichid vaporizează la temperaturi scăzute, o mică cantitate de lichid va produce un volum mare de gaz şi din acest motiv containerele sunt prevăzute cu supape de siguranţă care eliberează surplusul de gaz, în cazul în care presiunea din container creşte. Pentru consum redus de oxigen presiunea în container creşte progresiv, până când supapa de siguranţă se va deschide şi va elibera oxigenul în atmosferă. Dacă un container cu oxigen lichid este nefolosit o perioadă lungă de timp, o cantitate semnificativă de oxigen se va pierde. Dimensionarea corectă a capacităţii containerului în funcţie de consumul de oxigen asigură o utilizare optimă, cu pierderi minime.

Scanned with OKEN Scanner



1 - Rezervor şi vaporizator de oxigen lichid
2 - Alarma nivel lichid
3 - Indicator de continut
4 - Dispozitiv de comutare a rezervei

Fig. 14.2. Componenta unei staţii de oxigen lichid

14.1.2.7. PROTOXIDUL DE AZOT

În majoritatea spitalelor acest gaz se utilizează stocat în cilindrii sub presiune ridicată, conectaţi în seturi, în staţii centrale de distribuţie la fel ca şi oxigenul. O problemă de remarcat la acest gaz este că regulatorul de presiune al cilindrului poate ajunge la temperaturi atât de scăzute până la îngheţ. Protoxidul de azot poate fi, de asemenea, stocat şi în stare lichidă în vase special izolate termic şi la presiuni mici. În zonele de depozitare a protoxidului de azot trebuie afişate mesaje de avertizare a faptului că gazul este asfixiant.

14.1.2.8. AER COMPRIMAT

Aerul poate fi furnizat din cilindrii cu gaz, conectaţi între ei printr-un dispozitiv de mixare care realizează amestecul dintre oxigen şi azot, sau prin folosirea compresoarelor acţionate electric. Aerul comprimat obţinut din cilindri este mult mai curat

şi uscat dar şi mai scump dacă este necesar în cantităţi mari. Pentru spitalele mari care au un consum mare de aer se foloseşte sistemul de distribuţie prin conducte, sursa fiind staţia cu compresoare acţionate electric. În general, se utilizează două compresoare care pot lucra alternativ sau concomitent în funcţie de cererea de consum. Fiecare din compresoare trebuie să poată asigura singur consumul de vârf estimat ca poate apare. În anumite cazuri este mai potrivit să se instaleze compresoare mici, silenţioase, care să deservească consumatorii din anumite zone pentru a limita răspândirea excesivă a reţelei de distribuţie din staţia centrală.

Un sistem de producere şi distribuţie a aerului comprimat foloseşte de obicei două compresoare de aer, care funcţionează alternativ. Fiecare compresor captează aer din mediul ambiant (atmosfera), îl ridică la o presiune superioară celei necesare utilizatorului şi trimite aerul în unul sau mai multe rezervoare de acumulare de unde ulterior aerul este livrat pentru consum. Acumularea aerului în rezervoare elimină caracterul pulsatil al fluxului de aer primit din compresor şi reduce uzura compresorului care astfel va funcţiona numai în perioadele necesare suplimentării presiunii în rezervor. Rezervorul acumulator este echipat cu un dispozitiv de drenaj al apei, cu vizor de urmărire a nivelului de apă situat la bază şi un manometru de măsură a presiunii. Este indicată echiparea rezervorului cu un sistem de alarmă pentru depăşirea nivelului admis de apă. De asemenea, este obligatorie echiparea rezervorului cu o supapă de siguranţă care va elibera aerul în atmosferă în situaţia în care presiunea creată în interior are o creştere periculoasă. Alegerea locului de unde se captează aerul în compresor trebuie să se facă având în vedere eliminarea oricăror surse de contaminare, praf excesiv sau impurităţi, mirosuri sau fum. În situaţiile în care aerul captat are o calitate nesatisfăcătoare trebuie folosite dispozitive de tratare a aerului. Se va instala cel puţin un filtru pe calea de captare spre compresor şi, de asemenea, unul la ieşirea din compresor.

Pentru obţinerea calităţii aerului de uz medicinal, conţinutul de apă trebuie să fie foarte mic. Cu acest scop în staţia de aer comprimat se folosesc uscătoare de aer şi răcitoare, care produc condensarea apei care apoi este drenată. Aceste dispozitive se montează câte două în paralel pentru a putea la nevoie să fie temporar decuplate din sistem fără a afecta funcţionarea lui ulterioară. În continuare aerul trece prin dispozitivul reductor de presiune şi prin sistemul filtru de aer înainte de a ajunge în linia principală de alimentare a sistemului de distribuţie. Aceste dispozitive se montează tot dublate în paralel, din motive anterior menţionate. Reţeaua de distribuţie are structura similară cu cea descrisă la gazele de uz medicinal. Presiunea aerului pe linia principală de distribuţie se reglează la aproximativ 350 kPa (3,5 bar).

14.1.2.9. VACUUM

Sursele de vacuum se utilizează în unităţile sanitare în activităţi medical-chirurgicale, pentru exhaustarea gazelor anestezice sau pentru laboratoare medicale de ana-

Scanned with OKEN Scanner

lize sau cercetare. Este de preferat ca laboratoarele să aibă un sistem de vacuum separat faţă de cel care asigură suportul pentru terapia bolnavilor. Gazele anestezice pot fi exhaustate prin sistemul de vacuum medico-chirurgical, sistem care nu va fi afectat în funcţionare de aceasta. Dacă se utilizează gaze anestezice inflamabile diluţia lor trebuie să fie semnificativă, sub limita aprinderii, pentru a fi exhaustate prin reţeaua de vacuum. Trebuie menţionat că gazele inflamabile vor avea o acţiune de favorizare a uzurii instalaţiei de vacuum, fapt care implică verificări la intervale mai frecvente ale staţiei centrale. Staţia de vacuum are în componenţă două sau mai multe pompe de vid care alternativ, sau simultan, dacă este necesar, deservesc sistemul de vacuum. În situaţia în care una din pompe este întreruptă, cealaltă trebuie să poată asigura consumul mediu necesar de vacuum. Fiecare pompă dispune de o supapă manuală care se închide pentru a o izola de circuitul rămas în funcţiune în situaţiile în care sunt necesare lucrări de reparaţii şi întreţinere. Rezervorul acumulator trebuie prevăzut cu un dispozitiv de evacuare a substanţelor lichide care se pot acumula în interior. Metoda de evacuare poate fi şi fără întreruperea funcţionării staţiei folosind un circuit de bypass al rezervorului. Pe linia principală care alimentează sistemul de distribuţie se montează un manometru de măsură, sistemul de alarmă care sesizează scăderea vacuumului sub valoarea utilă şi un dispozitiv filtru decantor care are rolul de a reţine substanţele lichide care accidental, prin sucţiune sau condens, au pătruns în reţea.

14.1.3. ALTERNATIVE ÎN CONDIŢII DE CAMPANIE

Există situaţii în care întreruperile accidentale ale surselor de suport tehnic în activitatea de terapie intensivă pot conduce la complicaţii care prejudiciază evoluţia firească a stării bolnavului. De asemenea, există situaţii în care este necesară transportarea pe distanţe mari a bolnavilor sub tratament terapeutic sau activităţi medicale în condiţii de campanie. Toate acestea au condus la dezvoltarea unor metode care asigură sursele pentru funcţionarea autonomă a aparatelor medicale.

14.1.3.1. GRUPUL DIESEL GENERATOR

Este compus dintr-un generator electric care este acţionat de un motor termic alimentat cu combustibil lichid. Pornirea lui la o cădere de tensiune pe reţeaua principală se poate face manual sau printr-un dispozitiv automatizat. Asigură în cazul pornirii automate, cu o întârziere de câteva secunde de la căderea tensiunii, o alimentare a reţelei electrice la parametrii nominali. Are dezavantajul că nu este activ în situaţia întreruperilor de tensiune în anumite perimetre din cadrul spitalului. Trebuie să alimenteze în timpul funcţionării cel puţin circuitele din sectoarele bloc operator şi terapie intensivă, un ascensor de persoane şi iluminatul de siguranţă în toate celelalte sectoare.

Scanned with OKEN Scanner

14.1.3.2. INVERTOARE STATICE

Conţin baterii de acumulatoare de mare capacitate care sunt menţinute continuu în stare de încărcare la reţeaua electrică. În caz de cădere a tensiunii de la reţea intră în funcţiune cu o întârziere foarte mică şi asigură continuitatea furnizării energiei electrice la parametrii nominali. Datorită rapidităţii în funcţionare şi a calităţii tensiunii livrate pot alimenta aparate cu unităţi de memorie sau computere fără a le afecta datele stocate anterior întreruperii de tensiune. Asemenea invertoare alimentează în sectoarele bloc operator şi terapie intensivă prize cu inscripţia "ever life" (cu viaţă continuă) de unde se vor alimenta aparatele cu importanţă vitală: pompa de circulaţie extracorporeală, balonul de contrapulsaţie aortică, aparat de anestezie - ventilaţie mecanică, etc. Prizele alimentate prin invertor pot fi toate într-un sector, sau numai un anumit număr celelalte fiind prize obişnuite neconectate pe circuitul invertorului.

14.1.3.3. ACUMULATOARE ELECTRICE

Baterii de acumulatoare care stau în stare de încărcare pot, la o cădere de tensiune, să asigure alimentarea iluminatului de siguranţă în clădire, inclusiv a lămpilor de operaţii în săli. Calitatea bateriilor şi acumulatoarelor produse în prezent, prin faptul că-şi menţin tensiunea nominală constantă o perioadă foarte lungă de timp fără a prezenta fenomen de descărcare treptată, descărcarea producându-se brusc la un moment dat, face posibilă alimentarea unor aparate şi echipamente medicale asigurându-le autonomia funcţională.

14.1.3.4. CONCENTRATORUL DE OXIGEN

Este capabil să producă gaz cu un conţinut înalt de oxigen (mai mare de 90%) la un debit de 3-4 l/min prin separare fizico-chimică a oxigenului din aer. În principiu aerul atmosferic este filtrat şi trimis prin intermediul unui compresor alternativ prin două recipiente care conţin site moleculare (zeoliţi) care permit oxigenului să le parcurgă şi reţin azotul. Când zeolitul dintr-un recipient este saturat cu azot, se face automat comutarea pe celălalt recipient, procesul de obţinere a oxigenului continuă şi în paralel se face regenerarea încărcăturii de zeolit saturat. Există instalaţii complexe de capacitate mare care pe acelaşi principiu descris pot produce oxigenul necesar pentru un întreg spital. În componenţa acestor instalaţii intră şi elemente de automatizare şi analizoare de gaze care indică procentul de oxigen din gazul produs.

14.1.3.5. COMPRESORUL MOBIL

Este utilizat pentru producerea aerului comprimat în cadrul unui sector pentru unul sau mai multe aparate. Prin construcţie se asigură o funcţionare silenţioasă a com-

Scanned with OKEN Scanner

presorului care furnizează o presiune de 2-3,5 bar, sau mai mare, necesară în activitatea de terapie intensivă. Aerul captat din atmosferă şi filtrat este comprimat într-un rezervor acumulator de capacitate mică care anulează caracterul de flux intermitent al aerului dat de compresor. Aerul se acumulează în compresor la o presiune superioară reglată şi menţinută automat. Prin intermediul unei supape cu acţionare manuală se reglează valoarea presiunii necesare pentru utilizator, valoare a cărei mărime se poate urmări pe un manometru de măsură.

14.1.3.6. TROMPA DE VID CU APĂ

Descrierea principiului de funcţionare se face utilizând fig.14.3 care reprezintă dispozitivul cunoscut sub denumirea de tub Venturi. În curgerea unui fluid suma presiunilor dinamică şi statică este constantă. Diferenţa de secţiune a celor două zone parcurse de fluid face ca în zona de secţiune S2 < S1 viteza de scurgere a fluidului

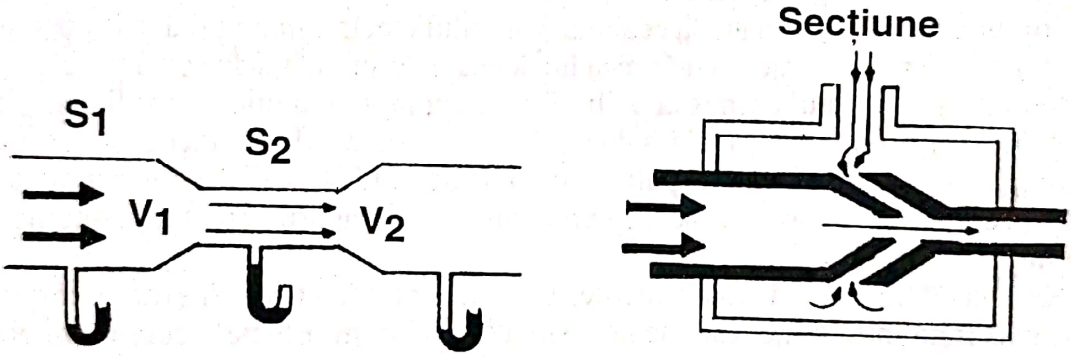


Fig. 14.3. Principiul de funcţionare a trompei de vid

să crească. Astfel presiunea dinamică a fluidului creşte, începând din zona de îngustare a secţiunii şi în aceeaşi măsură presiunea statică scade. Dacă în zona de secţiune S2 se practică un orificiu, dispozitivul va produce un efect de sucţiune prin orificiul respectiv. Utilizând ca fluid apa într-un dispozitiv de construcţie arătat în figură, se poate obţine o importantă presiune de sucţiune.

14.2. RISCURI POSIBILE ÎN FOLOSIREA SURSELOR DE ENERGIE

14.2.1. CURENTUL ELECTRIC

Pericolul asociat cu utilizarea electricităţii este considerabil crescut în sălile de operaţie şi terapiile intensive datorită folosirii electrozilor şi circuitelor de monito-

Scanned with OKEN Scanner

rizare, a cateterelor ce conţin soluţii ionice, a sondelor de pacemaker etc. Faptul că unii bolnavi sunt în stare de inconştienţă poate face ca reperarea clinică a unei fibrilaţii ventriculare, datorită unui micro-şoc electric, să fie mai dificilă. De asemenea diferitele surse de curent de înaltă frecvenţă, care se ştie că nu au efect asupra muşchilor scheletici şi a miocardului, cum ar fi aparatele de electrochirurgie, pot favoriza în asociaţie cu utilizarea sondelor de pacemaker, fibrilaţia ventriculară. Curentul electric de înaltă frecvenţă produs de aparatul de electrochirurgie poate, în caz de funcţionare defectuoasă, să conţină componente electrice alternative de joasă frecvenţă. Acest lucru se poate observa dacă, la utilizarea bisturiului electric, ţesutul muscular se contractă, indicând prezenţa stimulului electric de joasă frecvenţă.

14.2.1.1. MACRO-ŞOC ELECTRIC

Curentul electric este acela care produce efectele de electrocutare şi nu tensiunea electrică. Situaţia cel mai des întâlnită este aceea în care curentul electric străbate corpul uman de la o mână la cealaltă. Curentul electric întâmpină la intrare şi la ieşire rezistenţa pielii, de aceea mărimea lui depinde de suprafaţa de contact, de gradul de umiditate şi de stratul cornos al pielii. Un curent mult mai mic este suficient pentru a produce fibrilaţie ventriculară dacă unul din punctele de contact cu sursa electrică se găseşte în interiorul corpului sau chiar pe cord. În cazul unor contacte pe suprafaţa corpului, membre, torace, curentul are de difuzat prin structurile interne ale corpului.

Se consideră, ca o valoare medie, că rezistenţa electrică internă a corpului uman, măsurată între braţe, este de aproximativ 500 ohm. Efectele curentului electric de frecvenţă 50 Hz, care îşi are traseul corporal între mâini, sunt următoarele:

- sub valoarea 1 mA (miliamperi), nici un efect notabil,
- între 1-15 mA, senzaţie de furnicătură, contracţie a muşchilor locali, însoţită de senzaţia de durere,
- între 15-100 mA, contracţie susţinută a muşchilor scheletici, inclusiv ai celor respiratori,
- peste 100 mA, tahicardie ventriculară, intrare în fibrilaţie ventriculară.

Pentru valori mai mari ale curenţilor, de ordinul amperilor, electrocutarea, cu efectele anterior arătate, este însoţită de arcuri electrice, cu dezvoltare de energie termică care produc arsuri ale ţesuturilor. Sunt posibile, de asemenea, şi leziuni neurologice.

În continuare se descrie situaţia tipică care conduce la crearea condiţiilor de producere a unui macro-şoc electric. (fig. 14.4).

Dacă aparatul alimentat electric prezintă o degradare a izolaţiei electrice interne, pe carcasa metalică exterioară va apare un potenţial electric (tensiune). Acest potenţial electric va produce un curent electric de scurgere care, neputând să se scurgă la pamânt prin nulul de protecţie, se va scurge la pământ într-un mod nedorit, prin corpul uman.

Scanned with OKEN Scanner

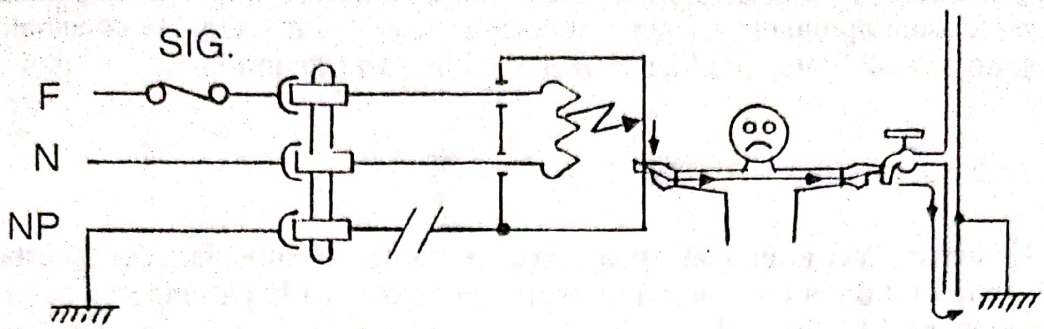
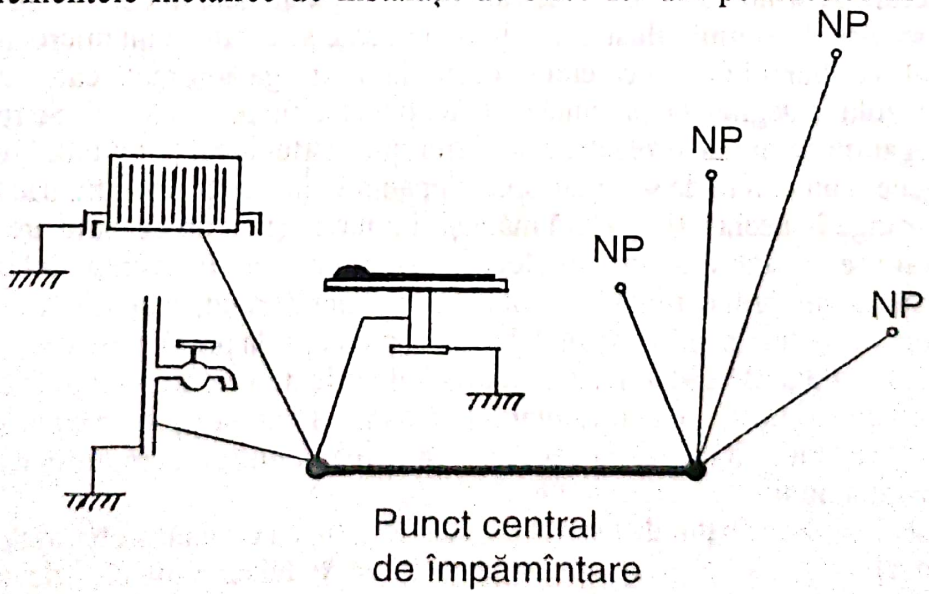


Fig. 14.4. Condiţii de realizare a unui macro-şoc electric

În general este familiar pentru mulţi, sistemul electric de alimentare utilizat la domiciliu. Spre deosebire de acesta, în spaţiile destinate pentru activităţi spitaliceşti este obligatorie utilizarea prizelor electrice cu trei contacte, unul dintre ele fiind nulul de protecţie (împământare). Datorită numărului mare de aparate utilizate într-un perimetru relativ mic, deci din acelaşi circuit electric de alimentare, un defect de izolaţie la unul din aparate poate produce un curent de scurgere, care la rândul lui dă naştere la potenţiale electrice diferite ca valoare, pe carcasele metalice ale aparatelor. Astfel, dacă simultan se ating două aparate aflate la o diferenţă de potenţial, se produce relativ uşor fenomenul de electrocutare. Pentru a preântâmpina evenimente de această natură, se utilizează sistemul de împământare cu egalizare de potenţiale. (fig.14.5). Se observă că fiecare nul de protecţie al circuitelor de alimentare electrică, precum şi toate elementele metalice de instalaţii de orice fel din perimetrul în care se



NP - nul de protecţie a circuitelor electrice

Fig. 14.5. Principiul de împământare

desfăşoară activităţi spitaliceşti sunt conectate la un punct comun de împământare. În acest fel, potenţialul electric între oricare dintre componentele interconectate este zero şi deci posibilitatea producerii unei electrocutări este minimă.

14.2.1.2. MICRO-ŞOC ELECTRIC

Un curent electric alternativ poate produce fibrilaţie ventriculară dacă acesta străbate ventriculul drept cu condiţia ca suprafaţa de contact la pătrunderea curentului în ventricul să fie mică. Valoarea intensităţii curentului la care se produce fibrilaţia este în jurul valorii de 100 μA. Efectul de fibrilaţie depinde şi de frecvenţa curentului alternativ şi se remarcă aici faptul că frecvenţa de 50 Hz (cea a reţelei) este una dintre cele mai favorizante frecvenţe pentru inducerea fibrilaţiei ventriculare.

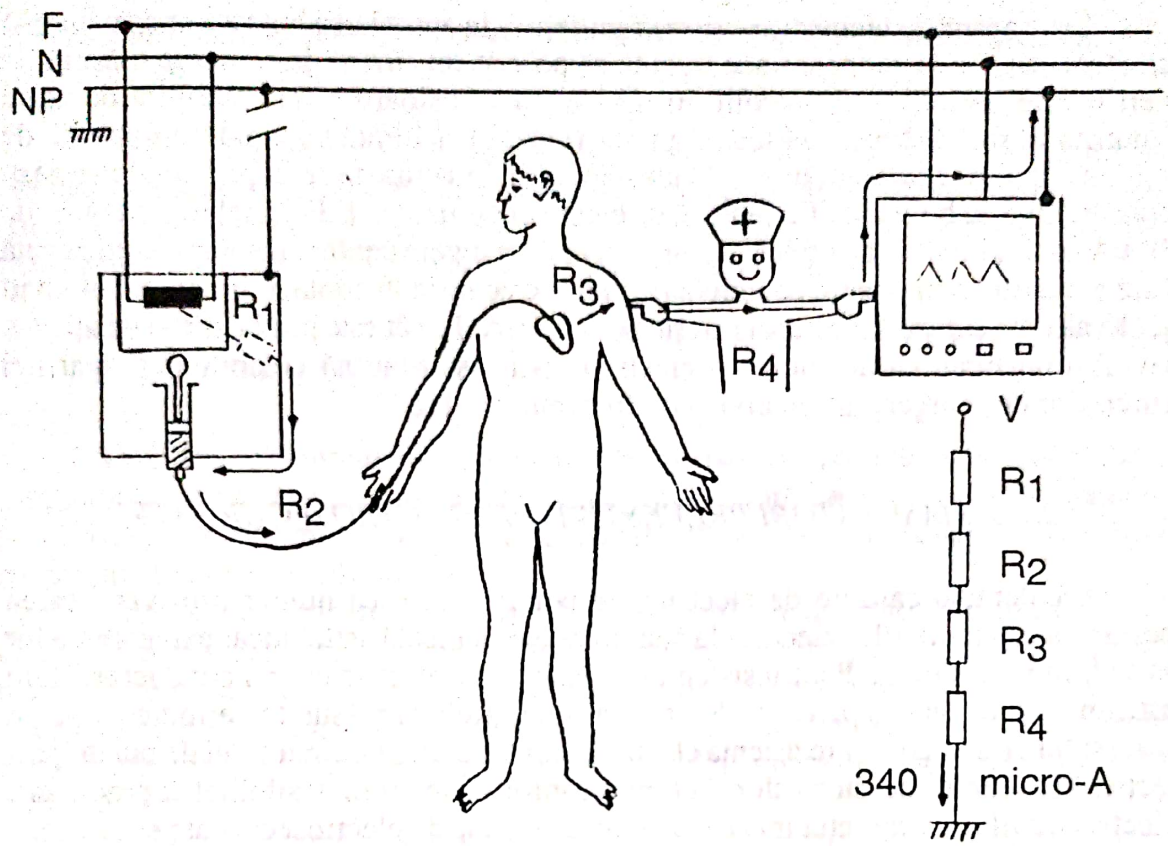
Fibrilaţia produsă de curenţi electrici foarte mici, 50 până la 100 μA, este cunoscută sub numele de micro-şoc electric şi diferă de macro-şoc unde curentul electric pătrunde în organism prin suprafaţa pielii. Datorită condiţiilor particulare care trebuie îndeplinite, densitate de curent suficientă şi pătrundere a curentului prin ventricul, producerea unui micro-şoc electric este posibilă în situaţii care implică anumite proceduri medicale de terapie intensivă. Un contact electric realizat pe o suprafaţă redusă în/pe suprafaţa inimii se poate produce prin utilizarea firelor de pacemaker, a cateterelor cardiace care au electrozi terminali conţinând materiale conductive electric folosite cu scop radio-opac sau catetere care conţin lichide saline care realizează conducţie electrică prin ioni.

Un curent de scurgere care provine de la un aparat electric poate într-o anumită conjunctură să străbată un astfel de cateter şi să ajungă deci în contact cu miocardul.

Următorul exemplu ilustrează situaţia în care se produce un micro-şoc electric. În fig.14.6 bolnavul are un cateter conectat la o seringă automată care, având rezistenţa de izolaţie degradată, prezintă un potenţial electric pe carcasa ei. Se remarcă faptul că legatura de nul de protecţie este întreruptă, astfel încât potenţialul respectiv nu poate genera un curent de scurgere spre pământare. În aceste condiţii, dacă lucratorul sanitar atinge în acelaşi timp (fără mănuşi) bolnavul şi un obiect care are legătură la pământare se va stabili un curent electric (alternativ de frecvenţa 50 Hz) de la seringă, via cateter, prin corpul bolnavului, corpul lucrătorului, aparatul de monitorizare (în exemplul nostru) şi, prin circuitul de nul de protecţie, la pământare. Circuitul echivalent electric arată că se stabileşte un curent electric de valoare 340 μA care străbate cordul şi induce fibrilaţie ventriculară. Persoana care contribuie la stabilirea acestui circuit nu va simţi nici un efect deoarece valoarea minimă a curentului care se simte prin senzaţia de furnicătură este de 1000 μA (1 mA).

Este posibil ca patul de terapie intensivă să fie cu comandă electrică, situaţie în care rama lui metalică este legată la împământare. Astfel circuitul electric nedorit, care poartă curentul de scurgere, se poate închide prin intermediul unei alte persoane, sau chiar direct dacă bolnavul atinge rama patului. În primul caz persoana care contribuie la inducerea fibrilaţiei, poate observa, eventual, acest fapt şi poate lua măsurile nece-

Scanned with OKEN Scanner



V = 75 V - potenţialul pe carcasa seringii
R_1 = 160 KOhm - rezistenţa sursei de potenţial
R_2 = 25 KOhm - rezistenţa cateterului
R_3 = 5 KOhm - rezistenţa corpului bolnavului
R_4 = 30 KOhm - rezistenţa corpului lucrătorului sanitar

Fig. 14.6. Scenariul unui micro-şoc electric

sare pentru înlăturarea ei. In situaţia din urmă, curentul de scurgere va avea o intensitate mai mare şi durata de stabilire a curentului va fi mai lungă.

Seringa automată din exemplu a trecut la verificarea de electrosecuritate testul de curent de scurgere, care are valoarea maximă 0,5 mA (500 μA) pentru echipamente medicale de acest tip. Dar nu putea trece testul conductorului de nul de protecţie care la măsurare trebuie să aibă valoarea rezistenţei electrice de cel mult 0,1 ohm.

Pentru a preîntâmpina producerea micro-şocurilor electrice, personalul medico-sanitar trebuie să execute manopera de manipulare a cateterelor, a sondelor de pacemaker sau altor sonde cu destinaţie endocardiacă folosind mănuşi şi fără să atingă alte posibile surse de curenţi de scurgere. Niciodată nu se va ţine cu o mână un cateter sau o sondă cu electrozi de pacemaker şi cu cealaltă mână un aparat alimentat de la reţeaua de curent electric, monitor, ventilator mecanic, aparat de anestezie etc.

Scanned with OKEN Scanner

Toate aparatele biomedicale care se utilizează în apropierea bolnavilor care posedă catetere sau sonde endocardiace trebuie să posede un curent de scurgere măsurat la verificările periodice de maxim 50 μA. Această valoare a fost stabilită de către Comisia Europeană pentru Electrotehnică (C.E.E.) ca limită maximă a curentului de scurgere pentru aparatura biomedicală care intră în contact direct prin anumite părți constructive cu bolnavul. Ca măsură de electrosecuritate C.E.E. a stabilit valoarea de 10 μA ca fiind valoarea normală a unui curent de scurgere pentru aparatura biomedicală care are părți componente conductoare electric ce intră în contact direct cu bolnavul şi că valoarea curentului nu poate creşte peste 50 μA. Pe cât este posibil astfel de aparate vor fi alimentate cu acumulatori electrici, astfel se elimină posibilitatea apariției curenților de scurgere alternativi şi de frecvența 50 Hz.

14.2.1.3. MĂSURĂTORI PREVENTIVE DE ELECTROSECURITATE

Accidentele cauzate de electricitate pot fi reduse ca număr prin verificarea periodică a parametrilor electrici la aparatura biomedicală astfel încât exploatarea lor să se facă în siguranță. Pentru sistemul de distribuție electric cu trei conductori, care este un sistem sigur în privința electrosecurității, trebuie măsurate periodic valoarea curentului de scurgere şi rezistența electrică (continuitatea) a circuitului de nul de protecție. Menținerea acestor valori în limite conforme înlătură posibilitatea producerii electrocutărilor cu caracter macro sau micro. Testele de electrosecuritate se fac periodic pentru toate tipurile de aparate biomedicale, în special în terapiile intensive şi blocuri operatorii, de către persoane calificate, tehnicieni sau ingineri de aparatură biomedicală. Orice aparat, care dezvoltă un curent de scurgere sau care are rezistența electrică a circuitului de nul de protecție peste valorile limită admise, nu va fi reutilizat până la înlăturarea cauzelor care dau naştere valorilor nepermise măsurate. Prin testarea efectuată, cel în cauză consideră aparatul ca fiind corespunzător şi îşi asumă astfel responsabilitatea ca aparatul să fie utilizat în continuare în condiții de electrosecuritate.

Pe lângă măsurile tehnice de măsurare preventivă, personalul utilizator poate contribui la evitarea situațiilor cu risc de electrocutare, respectând următoarele reguli simple:

- dacă o persoană semnalează un aparat care produce la atingere contracție musculară sau senzație de furnicătură, nu se atinge aparatul ci se decuplează de la rețea după care se cheamă tehnicianul de aparatură medicală;
- dacă cordoanele electrice de alimentare prezintă degradări ale izolației, rosături, dezlipiri etc., se insistă pentru înlocuirea lor;
- se mențin cordoanele de alimentare pe cât posibil scurte pentru a evita părți ale lor întinse pe podea;
- nu se trece cu dispozitive de transport pe roți peste cordoanele electrice de alimentare;
- nu se acționează butoanele sau tastele aparatelor electrice cu mâinile ude sau umede.

Scanned with OKEN Scanner

14.2.2. UTILIZAREA ÎN CONDIŢII DE SECURITATE A GAZELOR DE UZ MEDICINAL

Cilindri pentru gaze medicinale. Utilizarea gazelor în practica medicală expune atât personalul medico sanitar cât şi bolnavul la riscul producerii unor accidente sau evenimente nedorite. Respectarea unor reguli de manipulare, stocare şi utilizare a cilindrilor asigură exploatarea lor în condiţii optime şi nepericuloase.

14.2.2.1. REGULI GENERALE

1. Cilindri vor fi manipulaţi numai de către persoane instruite în scopul evitării situaţiilor cu risc de accidentare. Frecvent, personalul implicat în transportul, stocarea şi utilizarea gazelor nu primesc suficiente instrucţiuni privitoare la manipularea fără consecinţe nedorite a cilindrilor.

2. Valvele, regulatoarele de presiune şi dispozitivele de conectare nu trebuie să ajungă în contact cu uleiuri, grăsimi, lubrefianţi, cauciucuri sau alte substanţe inflamabile. Uleiurile în contact cu oxigenul (sau protoxid de azot) sub presiune pot produce explozie. Deci manipularea cilindrilor, valvelor etc. nu se va face cu mănuşi impregnate cu uleiuri sau grăsimi sau alte substanţe inflamabile utilizate de obicei la spălat şi curăţat.

3. Nici o parte componentă a unui cilindru nu va fi expusă prin încălzire la temperaturi peste valoarea de 54° C. Un cilindru cu gaz nu va fi aşezat în apropierea surselor de căldură: radiatoare, conducte de transportat agent termic sau altele. Expunerea la temperaturi extreme negative va fi, de asemenea, evitată.

4. Regulatoarele de presiune, conectoarele sau alte componente prevăzute a fi utilizate pentru un anumit gaz nu se vor utiliza la cilindri care conţin un alt tip de gaz.

5. Cu excepţia timpului de utilizare valvă de admisie a gazului va fi menţinută închisă. Închiderea se va face cu o forţă minimă, dar suficientă pentru oprirea scurgerii gazului. Valva de admisie este partea componentă a cilindrului cea mai expusă defectării. De aceea cilindrii au prevăzute cupole de metal cu rol de protecţie, care acoperă corpul valvei şi se fixează de cilindru prin înfiletare.

6. Marcarea de către producător prin etichete sau inscripţii a cilindrilor trebuie păstrată intactă.

7. Cilindrii se vor transporta în suporţi cu roţi special concepuţi pentru acest scop şi fixaţi de suport prin intermediul unor centuri. Nici pe distanţe scurte nu se va practica rostogolirea, tractarea prin lunecare a cilindrilor. 8. Atât pe perioada stocării cât şi pe cea a utilizării, cilindrii vor fi imobilizaţi pentru a evita căderea sau ciocnirea violentă cu alte obiecte. Fixarea lor nu se va face de aparate portabile sau deplasabile sau paturi mobile.

Scanned with OKEN Scanner

14.2.2.2. REGULI CU PRIVIRE LA STOCAREA CILINDRILOR CU GAZE

1. Stocarea (depozitarea) se face într-un spațiu uscat, răcoros, curat și bine ventilat, amenajat din materiale neinflamabile. Dacă se depozitează gaze inflamabile, se recomandă ca podeaua să fie acoperită cu un covor din material conductor electrostatic. În interiorul spațiului de stocare se vor afișa texte cu următoarele mesaje: CILINDRI CU GAZE, ÎN CAZ DE INCEDIU SE TRANSPORTĂ ÎNTR-UN LOC NEPERICULOS și ACCESUL INTERZIS PENTRU PERSOANE NEAUTORIZATE, iar în interiorul spațiului de stocare, FUMATUL INTERZIS, EVITAȚI SURSELE DE FOC DESCHIS ȘI SCÂNTEI, NU FOLOSIȚI ULEIURI ȘI GRĂSIMI.

2. Cilindrii ce conțin gaze inflamabile nu se vor depozita în același spațiu cu cilindri ce conțin gaze bogate în oxigen sau aer comprimat.

3. În locurile de stocare, sursele de caldură trebuie izolate astfel încât cilindrii să nu ajungă la temperatura la care presiunea gazului deschide supapa de protecție la suprapresiune. Sub nici o formă temperatura cilindrului nu are voie să depășească valoarea de 54° C.

4. Cilindrii de dimensiuni mici se depozitează în poziție verticală sau orizontală în rastele construite din materiale neinflamabile și care asigură imobilitatea cilindrilor. Cilindrii de dimensiuni mari se depozitează în poziție verticală și se vor imobiliza cu centuri de fixare.

5. Eventualele huse care acoperă cilindrii vor fi îndepărtate înainte de depozitare, deoarece ele sunt adeseori murdare, prezintă pericol de aprindere sau pot deteriora etichetele sau inscripțiile de pe corpul cilindrului.

6. Un cilindru cu gaz nu va fi îmbrăcat cu huse din pânză. În textura materialului se pot acumula în timp substanțe combustibile sau uleiuri.

7. Este recomandată folosirea unui sistem de marcare a cilindrilor plini cu gaz precum și a celor folosiți care nu mai au conținut, în scopul evitării confuziilor.

14.2.2.3. REGULI CU PRIVIRE LA UTILIZAREA CILINDRILOR CU GAZ

1. Înainte de utilizare, conținutul cilindrului trebuie identificat citind eticheta sau inscripția de pe corpul lui. Culoarea vopselei de pe corpul cilindrului nu trebuie să dea certitudine asupra conținutului. Pentru orice îndoieli sau neconcordanțe între culoare și inscripții, cilindrul nu va fi folosit ci va fi returnat pentru a i se identifica conținutul.

2. Se va utiliza întotdeauna reductorul regulator de presiune, excepție fac cilindrii de dimensiune mică care sunt utilizați ca accesorii la aparatele de anestezie - ventilație și care aparate au în interior acest reductor regulator. Neutilizarea reductoarelor conduce la dezvoltarea de presiuni înalte în dispozitivele aparatelor, sursă de defecțiuni și posibile răniri ale personalului.

Scanned with OKEN Scanner

3. Reductorul regulator trebuie păstrat curat, protejat de eventuale depuneri. El trebuie verificat înainte de utilizare dacă nu prezintă urme de loviri sau fisuri.

4. Înainte de a se face orice conectare la cilindru, se va acţiona pentru scurt timp, cu orificiul de ieşire a gazului îndreptat departe de orice persoană, valva de admisie a gazului. Astfel particulele de praf, metal sau alte materiale vor fi curăţate de pe traseul de ieşire al gazului. Prin aceasta se reduce posibilitatea producerii unei flăcări sau explozii când, ulterior, valva de admisie va fi deschisă având conectat reductorul sau conducta flexibilă. De asemenea, particulele amintite nu vor pătrunde în circuitele pneumatice ale aparatelor.

5. Toate conectările de conducte, reductoare etc. se vor face cu chei potrivite sau date de producător pentru aceasta, se elimină astfel posibile deteriorări mecanice ale pieselor.

6. Persoana care, după realizarea conectărilor, va acţiona valva de admisie a gazului, se va poziţiona astfel încât orificiul de curgere al gazului să nu fie îndreptat spre un aparat sau spre alte persoane.

7. Valva de admisie va fi întotdeauna deschisă lent. Dacă gazul pătrunde rapid în spaţiul închis dintre valvă şi regulator, recompresia rapidă a gazului în acel volum va produce o cantitate mare de caldură. Particulele de praf, sau grăsimile existente în acel spaţiu se pot aprinde producând o flacără sau explozie. Deschiderea lentă asigură timpul necesar ca recompresia să se producă cu degajare redusă de caldură, o parte din ea având timp să se disipe. Valva se va deschide lent şi în mod continuu, până când presiunea urmărită pe manometru se stabilizează, după care se va deschide până la limita maximă.

8. După deschiderea completă a valvei de admisie, se va verifica pe manometru valoarea presiunii. În cazul citirii unei valori substanţial ridicate comparativ cu cea de lucru, cilindru va fi deconectat, neutilizându-l, returnându-se la producător cu specificaţia respectivă. În cazul citirii unei presiuni mult sub cea de lucru, cilindrul poate fi suspectat de neetanşeitate.

9. Dacă la deschiderea completă a valvei nu se înregistrează nici o presiune pe manometru, valva se va închide, se va deconecta cilindrul şi va fi returnat la staţia de umplere cu menţiunea respectivă.

10. Dacă în timpul utilizării se face auzit un sunet caracteristic care indică că există o scurgere prin neetanşeitate, conectoarele trebuie din nou strânse pentru a se elimina acest neajuns. În cazul nereuşitei nu se va folosi forţa excesivă de strângere, se va solicita prezenţa tehnicianului de aparatură, care va lua măsurile ce se impun.

11. Pot exista scurgeri prin neetanşeitate şi în lipsa unui sunet care să demaşte acest fapt. În acest caz scurgerile sunt cantitativ mai mici şi pot fi reperate, urmărind manometrul de presiune periodic, în situaţia în care: valva de admisie este deschisă, nu se consumă gaz dar totuşi se înregistrează o scădere a valorii presiunii pe manometru.

12. Pe timpul utilizării, cilindrului i se va asigura o poziţie stabilă prin fixarea lui în poziţie verticală. Fixarea nu se va face de aparate sau obiecte mobile sau care radiază caldură.

Scanned with OKEN Scanner

13. Valva de admisie trebuie deschisă la maxim pe perioada utilizării. Deschiderea parțială poate să nu asigure debitul adecvat de gaz.

După utilizarea gazului se vor respecta următoarele:

1. La sfârșitul unei perioade de lucru, sau dacă se anticipează o perioadă mai lungă de neutilizare, valva cilindrului se va închide complet și se va evacua presiunea acumulată în circuitele distale. Astfel, conductele flexibile și alte părți componente nu vor fi supuse la presiune în mod inutil.

2. Un cilindru cu conținutul epuizat sau spre terminare nu va fi lăsat conectat la aparatul de anestezie. Prezența lui creează un fals sentiment de siguranță.

3. Înainte de a deconecta un reductor regulator, valva cilindrului se va închide complet și se va elibera presiunea distal rămasă.

4. Ca ultimă operație se va monta cupola de metal protectoare a valvei, înainte ca cilindrul să fie trimis la stația de încarcare.

În utilizarea gazelor ce provin din cilindri, s-au înregistrat în decursul timpului situații neprevăzute, din care se amintesc aici următoarele cazuri:

a) într-un cilindru de gaz corect etichetat și vopsit în culoare corespunzătoare sau cu sistemul de indexare pentru conectare corect (Pin Index Safety Sistem) se poate găsi totuși un alt gaz. Într-un cilindru destinat pentru a păstra o mixtură de gaze, poate exista numai una din componente;

b) cilindrii pot fi corect etichetați pentru gazul pe care îl conțin, dar pot avea montată o valvă destinată pentru un alt tip de gaz. Aceasta, de obicei, împiedică conectarea corectă la aparatul utilizator;

c) cilindrii pot fi vopsiți în altă culoare, diferită de cea standardizată pentru gazul care îl conțin;

d) un cilindru vopsit în culoare corectă și echipat cu valva corespunzătoare pentru conținutul său poate fi livrat cu o etichetă incorectă.

14.2.2.4. PERICOLELE CAUZATE DE GAZELE UTILIZATE ÎN PRACTICA MEDICALĂ

Sufocarea. Eliberarea unei cantități mari de gaz într-un timp scurt, într-un spațiu închis slab ventilat, dislocă aerul existent și produce o atmosferă deficientă în oxigen, conducând la o situație potențial periculoasă.

Incendiul. Materialele care ard în aer, vor arde mai viguros și la o temperatură mai mare în atmosferă de oxigen la presiune atmosferică normală. Ele pot însă exploda în atmosfera de oxigen sub presiune. Anumite materiale care nu ard în aer, o vor face în atmosfera îmbogățită în oxigen, și cu atât mai mult dacă oxigenul este sub presiune. Acest gen de materiale se pot aprinde datorită fenomenului de frecare care apare la deschiderea valvei de admisie sau prin recompresia adiabatică produsă când oxigenul sub presiune este rapid introdus într-un sistem pneumatic închis, aflat inițial la presiune scăzută. Dacă oxigenul sub presiune străbate un circuit contaminat cu grăsi-

Scanned with OKEN Scanner

mi, uleiuri, parafină sau alte substanţe combustibile este posibilă producerea exploziei şi aprinderea circuitului pneumatic respectiv.

Explozia. Cilindrii pot fi încărcaţi cu gaz la presiuni mai mari decât cele normale. La presiune mărită gazele care lichefiază pot să se găsească în cantitate mai mare într-un cilindru. Manipularea sau stocarea acestora în condiţii improprii face posibilă căderea şi lovirea lor violentă.

Lovirea prin cădere a corpului valvei, dacă acesta nu are cupola metalică de protecţie, produce ruperea ei însoţită de explozie.

14.2.3. UTILIZAREA ÎN CONDIŢII DE SECURITATE A SISTEMELOR DE DISTRIBUŢIE A GAZELOR DE UZ MEDICINAL

De obicei sistemul central de producere şi distribuţie este instalat de firma constructoare şi apoi întreţinut de serviciile tehnice proprii din unităţile medico-sanitare, cu implicări minime din partea utilizatorilor. Acest fapt nu numai că înlătură o contribuţie potenţial utilă din partea utilizatorilor, pentru optimizarea şi utilizarea eficientă a sistemului, dar formează şi o relativă ignoranţă asupra felului în care acest sistem funcţionează. Deoarece în mod normal sistemul are o funcţionare bună, el este relativ neobservat în timpul activităţilor cotidiene, până când apariţia unor probleme cauzate de el va atrage atenţia asupra lui.

Majoritatea problemelor care apar în practica medicală şi care sunt cauzate de defecţiuni la sistemul central de producere şi distribuţie sunt datorate unei false obişnuinţe a personalului utilizator cu faptul că sistemul este sigur şi funcţional fără a şti ce eventuale măsuri trebuie luate în situaţiile nedorite de cădere ale sistemului.

14.2.3.1. PRESIUNE INSUFICIENTĂ

Este cea mai des întâlnită situaţie. Reducerea presiunii în reţea poate ca printr-un debit suficient să menţină în funcţionare corectă un aparat de anestezie dar nu şi un aparat de ventilaţie mecanică.

Scăderea presiunii în reţea, pentru un anumit gaz poate avea cauze diverse. Din multitudinea lor prezentăm aici cele mai comune:

Cauze datorate sistemului

- golirea sau defectarea sursei principale de alimentare în staţia centrală,
- defecţiune la dispozitivul automat de trecere pe sursa de alimentare secundară,
- reglare incorectă a regulatorului principal de presiune al reţelei de distribuţie,
- golirea sau defectarea sursei de alimentare secundară pe perioada lucrărilor de întreţinere la sursa principală,
- apariţia unei fisuri în sistemul de distribuţie,

Scanned with OKEN Scanner

- acționarea eronată a unei supape de protecție la suprapresiune datorată reglajului ei greșit.

Cauze la utilizator

- cuplarea incorectă a unui conector rapid, sau defect al conectorului, astfel încât el nu permite trecerea gazului cu presiune normală,

- strangularea sau fisurarea unei conducte flexibile care alimentează un anumit aparat.

Eventualele cauze survenite prin acțiuni deliberat rău voitoare trebuie avute de asemenea în vedere. Pentru evitarea lor, sistemul de producere și distribuție nu trebuie să aibă părți accesibile în zone publice.

14.2.3.2. PRESIUNE EXCESIVĂ

Livrarea peste valoarea normală a presiunii de gaz la consumator este relativ des întâlnită. După cum s-a arătat în descrierea sistemului de distribuție pe linia principală a sistemului se montează o supapă de siguranță de suprapresiune. Aceasta trebuie să asigure protecția la suprapresiune pentru toată rețeaua distal față de ea. Reglarea incorectă sau omiterea acestei supape la verificările periodice privează terminale de protecție necesară.

Presiunea înaltă produce defecțiuni în circuitele pneumatice ale aparatelor, îndeosebi a regulatoarelor de presiune, și posibile traume barometrice bolnavilor. Aparatele de anestezie sau ventilatoarele mecanice în funcție de generația constructivă pot sau nu să posede, ele însele, dispozitive de autoprotecție la suprapresiuni.

Cea mai comună cauză în apariția presiunilor mari în rețelele de distribuție este defectarea regulatorului principal de presiune. O altă cauză poate fi reglarea intenționată a presiunii, la regulatorul principal, la o valoare mai mare, cu intenția de a compensa temporar lipsa de presiune a sursei de gaz din stația centrală.

Au fost semnalate cazuri în care, prin combustia unor materiale inflamabile în circuitele de oxigen, s-au produs suprapresiuni periculoase.

Probleme mai delicate pot apare la sistemele care utilizează ca sursă oxigenul lichid. Vaporizoarele de gaz ale rezervoarelor de oxigen lichid, în atmosfera umedă, se acoperă treptat cu un strat de gheață. În timp, acest strat creat împiedică transferul de căldură cu mediul ambiant al vaporizorului și permite trecerea oxigenului sub formă lichidă în sistemul de distribuție. Rezultatul este defectarea regulatorului principal de presiune sau a supapei de siguranță la suprapresiune care, ambele, se găsesc în aval, în imediata apropiere a vaporizorului.

În caz de suprapresiune la aparatele utilizatoare, se recomandă deconectarea lor de la sistemul central de distribuție și utilizarea cilindrilor cu gaz până la înlăturarea hiperpresiunii.

Scanned with OKEN Scanner

14.2.3.3. CROSS-CONNECTION

Cu toate că este un eveniment foarte rar, substituirea accidentală a unui gaz cu un altul în sistemul central de distribuţie are consecinţe grave. Substituirea cea mai posibilă este cea între oxigen şi protoxid de azot, aceasta deoarece sunt gazele cel mai frecvent distribuite. Alarmele prevăzute la sistemele de distribuţie indică numai situaţii anormale referitoare la presiune şi nu la natura gazului. Cauzele care duc la producerea unei substituiri accidentale de gaze pot fi:

a) În staţia centrală - prin conectarea la sistemul de distribuţie a unui set de cilindri ce conţin un gaz diferit.

b) La sistemul de distribuţie - în urma unor reparaţii sau a unor lucrări de extindere la un sistem existent, este posibilă conectarea greşită a unor conducte, una în locul alteia, dacă marcarea lor nu a fost corect făcută; este posibilă de asemenea interconectarea prin intermediul unei fistule.

c) La punctele de livrare - un dispozitiv de livrare a gazului cu conectori rapizi poate accepta alt tip de conector.

Un conector rapid de alt tip poate fi montat la o conductă flexibilă ce alimentează un aparat.

În ambele cazuri pot fi implicate persoane din cadrul unităţii medicale care execută reparaţii sau înlocuiri de conectori. Reparaţia sau înlocuirea trebuie să includă şi verificarea la faţa locului a compatibilităţii şi corectei cuplări a conectoarelor.

d) Aparate utilizatoare. Numeroase aparate au în componentă dispozitive de mixare a gazelor. În acestea oxigenul şi protoxidul de azot sau aerul sunt amestecate într-un anumit raport pentru a fi utilizate ulterior. Mixarea gazelor se face ideal cu dispozitive care au în componenţă supape de unic sens, care asigură curgerea unidirecţională a gazelor. Realizarea mixării constituie, de fapt, şi un loc de întâlnire a două circuite cu gaz diferit care pot pătrunde unul în circuitul celuilalt pe reţeaua de distribuţie. Nivelul de contaminare a unui gaz cu un altul prin mecanismul arătat depinde de durata utilizării dispozitivului defect şi de diferenţa de presiune existentă între cele două circuite.

14.2.3.4. CONTAMINAREA GAZELOR

Cu particule. La punerea în funcţiune a unui sistem de distribuţie nou construit sau a unei extinderi a unui sistem existent, particule de metal, praf sau altele, precum şi hidrocarburi, rămân pe parcursul intern al conductelor. Aceste particule pot cauza defectări ale echipamentelor şi sunt dăunătoare dacă sunt inhalate. În conductele de distribuţie, de obicei la îndoiri sau coturi, particulele se acumulează conglomerat şi obturează parţial secţiunea internă a conductei, reducând simţitor fluxul de gaz. Pe parcursul lucrărilor de instalare se va acorda o atenţie deosebită pentru a asigura o curăţenie adecvată a conductelor, conectoarelor şi supapelor de orice tip.

Majoritatea particulelor pot fi eliminate prin purjare dar o curăţire completă este greu de obţinut în special la instalaţiile din clădiri înalte.

Scanned with OKEN Scanner

Cu alte gaze. Prezența hidrocarburilor în sistemul de distribuție poate fi rezultatul contaminării de la materiale lăsate pe perioada lucrărilor de construcție sau reparații. Inhalarea lor este dăunătoare bolnavului, produce defecțiuni în circuitele pneumatice ale aparatelor și creează condiții de producere a incendiilor. Este interzisă, de aceea, utilizarea solvenților organici (cu excepția celor recomandați de constructor) pentru curățarea componentelor unui sistem de distribuție de gaze medicinale.

O altă sursă de contaminare cu gaze o poate constitui aerul de alimentare a compresorului care produce aerul comprimat. Conducta de alimentare poate fi amplasată în apropierea unei parcări de autovehicole (chiar cea a autospecialelor de ambulanță), a unui crematoriu sau a altor surse de odorizare a aerului. Deși intrarea în compresor a aerului este prevăzută cu filtre, acestea nu pot reține o cantitate în exces de gaze de eșapament, fum etc.

Cu apă. Sistemul central de producere a aerului comprimat este prevăzut cu dispozitive de uscare a aerului și cu filtre decantoare pentru reținerea apei formate în circuit. Uscarea incompletă a aerului în rețeaua de distribuție, care străbate medii cu temperaturi mai scăzute (trasee exterioare pe timp de vreme rece sau trasee paralele cu conducte de apă rece), face ca apa să se condenseze și să fie antrenată spre punctele de livrare la utilizator. Contaminarea aerului comprimat cu apă produce dereglări în funcționarea aparatelor medicale și chiar defectarea lor.

14.2.3.5. TESTAREA SISTEMELOR DE DISTRIBUȚIE A GAZELOR DE UZ MEDICINAL

Teste inițiale. Deoarece problemele cauzate de sistemele de distribuție apar îndeosebi la sistemele nou construite sau în urma unor modificări constructive sau unor reparații, este important să se supună sistemul unor testări riguroase înainte de darea lui în funcțiune.

Testul de presiune. Efectuarea lui are ca scop detectarea fisurilor și a lipsei de etanșeități, prin care se pierd gaze. Detectarea este importantă pentru că scurgerile de oxigen creează condiții de producere a incendilor, scurgerile de protoxid de azot au efecte nedorite asupra sănătății (dacă el este inhalat) și, nu în ultimul rând, o scurgere de gaz reprezintă o risipă oricare ar fi acel gaz.

Testul constă în supunerea intregii rețele la o suprapresiune cu 20% peste valoarea normală de exploatare, pe o perioadă de 24 ore. Se folosește aer comprimat uscat și curat (liber de uleiuri și impurități). După atingerea valorii de testare, valva de admisie a sursei de gaz se închide pentru a nu se suplimenta cantități de gaz în sistem. Suprapresiunea creată nu va avea efecte destructive asupra componentelor sistemului și nu va declanșa supapele de siguranță. Scăderea presiunii în sistem pe parcursul celor 24 de ore denotă o etanșeitate insuficientă a instalației. Locurile cu scurgeri trebuie detectate și înlăturate, folosind metode specifice. Testul trebuie reluat până la obținerea unui circuit etanș, fără scurgeri.

Scanned with OKEN Scanner

Testul pentru cross-connections. Scopul testului este de a determina dacă gazul livrat la punctele de utilizare este cel marcat prin etichete sau coduri de culoare şi dacă conectorii rapizi montaţi la terminale sunt cei potriviţi.

Fiecare circuit este testat separat. Pentru început se eliberează presiunea din întreg sistemul de distribuţie până la stabilirea presiunii atomsferice. Circuitul ales spre testare se alimentează, la presiunea normală de exploatare, cu aer comprimat uscat şi curat (liber de ulei şi impurităţi) şi se verifică apoi la punctele de livrare la utilizator, dacă numai la conectorii pentru gazul ales spre testare este prezentă presiunea de gaz iar la ceilalţi conectori aceasta nu este prezentă. În mod similar se testează, pe rând, fiecare circuit al sistemului de distribuţie.

O altă metodă de testare pentru cross-connections este următoarea:

- presiunea în toate circuitele sistemului este redusă la cea atmosferică
- presiunea este crescută diferit, pentru fiecare gaz la valori după cum urmează: mixturi de gaze 140 kPa, azot 210 kPa, protoxid de azot 280 kPa, oxigen 350 kPa, aer comprimat 420 kPa, bioxid de carbon 490 kPa
- fiecare conector de livrarea gazului este verificat cu un manometru având conectorul potrivit pentru tipul respectiv de gaz
- presiunea citită pe manometru trebuie să coincidă cu cea stabilită în circuit la valorile arătate anterior.

Curăţarea şi purjarea. Toate conductele utilizate pentru distribuţia gazelor medicale trebuie curăţate înainte de instalare şi sigilate la ambele capete până în momentul instalării efective. Pe perioada lucrărilor de instalare se va acorda o atenţie deosebită pentru evitarea contaminării componentelor cu orice alt material. După terminarea instalării (mai puţin montarea conectoarelor terminale), toate circuitele vor fi suflate cu aer uscat şi curat (liber de uleiuri şi impurităţi). După testele de presiune şi cross-connections, fiecarea circuit este conectat la sursa de gaz pe care-l va distribui. Apoi, fiecare punct de livrare la utilizator va fi deschis într-o ordine progresivă având ca început pe cel mai apropiat de sursă şi continuând cu următorul, distal pe reţea, până la ultimul situat în cel mai îndepărtat punct faţă de sursă. Acest procedeu are ca scop înlăturarea altor gaze posibil rămase pe circuite, în urma testeleor anterioare, şi reducerea contaminărilor cu particule.

Testele periodice. Inspecţiile şi testele periodice trebuie efectuate la termene bine stabilite şi pe baza unei proceduri concepută adecvat. Datele şi rezultatele obţinute se vor înregistra în formulare concepute cu acest scop. Dacă verificările implică oprirea temporară a livrării de gaze pe anumite tronsoane, sau pe întreaga reţea, lucrările se vor face cu anunţarea prealabilă a personalului medico-sanitar interesat şi numai cu acordul acestora, după ce, în zonele afectate au fost luate în prealabil toate măsurile necesare.

Se vor verifica:

- supapele de siguranţă la suprapresiune, presiunea la care acestea se deschid şi dacă, apoi, se închid la dispariţia suprapresiunii,
- sistemele de alarmă care echipează reţeaua de distribuţie,
- alimentarea cu aer a compresorului pentru aer comprimat, mai precis dacă aceasta este ferită în continuare de surse de contaminare,

Scanned with OKEN Scanner

- rezervorul acumulator pentru aerul comprimat, dacă cantitatea de apă acumulată prin condens nu este în exces,

- conectoarele de livrare la utilizator, în terapiile intensive şi blocuri operatorii la aparatura de anestezie; verificarea va urmări conectarea uşoară şi corectă, deconectarea şi decuplarea corectă, lipsa scurgerilor în timpul conectării sau după deconectare, integritatea şi starea corespunzătoare a conductelor flexibile care alimentează aparatura.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

1. * * * *Guidelines for intensive care unit design.* Copyright by Society of Critical Care Medicine, 1988

2. * * * *AHFS DRUGS INFORMATIONS,* published by Authority of the Board of Directors of the American Society of Hospital Pharmacists, 1993

3. * * * *Produse farmaceutice utilizate în practica medicală.* Editura Medicală, Bucureşti, 1985

4. * * * *Farmacopeea Română*, ed.a X-a, Editura Medicală, Bucureşti, 1993.

5. * * * *Guidelines for the utilisation of intensive care units.* Intensivmedizin und Natfolmedizin, 1994, 31. 3. 145-146

6. * * * *International Standards for Safety in the Intensive Care Unit.* Intensivmedizin und Notfalmedizin, 1993, 30. 5. 188-191

7. * * * Ministerul Sănătăţii - *Regulament şi instrucţiuni pentru recoltarea, conservarea şi transfuzia de sânge.* Editura Medicală, Bucureşti, 1970

8. * * * *Guidelines for the transfer of critically ill patients.* Intensivmedizin und Notfolmedizin, 1993, 30. 8. 528-553

9. * * * *Dictionnaire Vidal* Editions du Vidal, Paris, 1992

10. * * * *Lege privind donarea de sânge, utilizarea terapeutică a sângelui uman şi organizarea transfuzională în România.* Monitorul Oficial al României nr.9/1995

11. * * * *Drug Informations for the Health Care Professional*, 13th ed., 1993, by authority of the United States Pharmacopeial Convention,Inc

12. Aaslid, R. *Cerebral hemodynamics.* Cranial Doppler Sonography, New York: Springer Verlag, 1992

13. Abbott, M.A., McLaren, A.D., Algie, T. *Intra-ocular pressure during cardiopulmonary bypass - a comparison of crystalloid and colloid priming solutions.* Anaesthesia, 1994, 49, 343-346

14. Acalovschi I. *Corespondence. Thoughts after a debate on the management of intensive care units.* European Journal of Anaesthesiology, 1994, 11-157

15. Acalovschi I. *Manopere şi tehnici în terapia intensivă.* Ed.Dacia, Cluj-Napoca, 1989

16. Aitkenhead A.R., Smith G. *Textbook of Anaesthesia,* et.II Churchill Livingstone, Edinburgh et al, 1990

17. Akhtar-Ma, Mulawkar-PM, Kulkarni-HR *Burns in pregnancy: efect on maternal and fetal outcomes* Burns 1994, 20(4), 351-355

18. Alahuata S., Rasanean J., Jouppila R., Jouppila P., Kangas-Saarela T., Hollmen A.I. *Epidural anaesthesia with plain bupivacaine for caesarian section does not affect utero placental and fetal haemodinamics.* Br.J.Anaesth., 1991, 66, 319-323

19. Alpert J.S., Becker R.C. *Pathophysiology, diagnosis and management of cardiogenic shock.* In: Schlant R.C., Alexander R.W. (eds) Hurst's the Heart, McGraw Hill Inc., New York 1994, 907-925

Scanned with OKEN Scanner

77. Copotoiu Sanda, Copotoiu C. *The Civilial and Military Medical Assistance in Romania. Past, Present and Hopes.* Neederlands Militair Geneeskmding Tifdschsift 1993,46,141-172

78. Cottrell J.E. *Deliberate hypotension, ASA* Annual Refresher Course Lectures, 1989, 245

79. Crawford M. *High frequency ventilation.* Anesth.Intens.Care, 1986, 14, 281-292

80. Crawford M., Rehder, K. *High frequency small volume ventilation in anesthetized humans.* Anesthesiology, 1985, 62, 296-304

81. Cristea I., Ciobanu M. *Noul Ghid de Anestezie - Terapie Intensivă.* Editura Medicală, 1992

82. Cullen D.J., Keene R., Waternaux Ch., et al. *Objective quantitative measurement of severity of illness in critically ill patients.* Crit.Car.Med., 1984, 12, 3, 155-160

83. Cuparencu B. *Antagoniştii calciului, mecanisme de acţiune, utilizări terapeutice.* Clujul Medical, 1986, 1, 7-17

84. Dalkara T., Moskowitz M.A. *The complex role of nitric oxide in the pathophysiology of focal cerebral ischemia.* Brain - Pathol. 1994, 4, 49-57

85. Dassier P., Blanloeil Y., Pinaud M., Bodin D., Vandeville B. *Hypotension induced by molsidomine or nitroglycerine in dogs.* Cahiers d'Anestésiologie, 1985, 309-313

86. Dearden M.N. *Jugular bulb venous oxygen saturation in the management of sevsr head injury.* Current Opinion in Anaesthesiology 1991, 4, 279-286

87. Dellinger R.Ph., Sanchez C.A. *Malpractice litigation in the ICU.* Current Opinion in Critical Care, 1995 august, 1.4.

88. Diebel L.N., Robinson S.L., Wilson R.F., Dulchavsky S.A. *Splanchnic mucosal perfusion effects of hypertonic versus isotonic resuscitation of hemorrhagic shock.* American Surgeon, 1993; 59(8), 495-9

89. Diprose P., Sleet R.A. *How well do doctors resuscitate patients with haemorrhagic shock ?* Archives of Emergency Medicine, 1993; 10(3), 135-7

90. Divertie M.B. *The adult respiratory distress syndrome.* Mayo.Clin.Proc., 1982, 57, 371-378

91. Domanski M.J., Topol E.J. *Cardiogenic shock: current understandings and future research directions.* Am.J.Cardiol., 1994, 74, 724-726

92. Domino K. *Pulmonary manifestations of CNS disease,* ASA 1990. Annual Refresher Course Lectures, 1990, 116

93. Domsky M.F., Wilson R.F. *Hemodynamic resuscitation.* Critical Care Clinics, 1993; 9(4), 715-26

94. Dontigny L. *Small-volume resuscitation.* Canadian Journal of Surgery, 1992; 35(1), 31-3

95. Dorofteiu M. *Mecanismele homeostaziei sanguine,* ed.I Ed.Dacia, Cluj-Napoca, 1989

96. Dorsch J.A., Dorsch S.E. *Understanding anesthesia equipment - construction, care and complications.* Third edition. Williams & Wilkins, Baltimore, 1994; 1, 1-24; 2, 25-46

97. Dubick M.A., Wade C.E. *A review of the efficacy and safety of 7.5% NaCl/6% dextran 70 in experimental animals and in humans.* Journal of Trauma, 1994; 36(3), 323-30

98. Dumitraşcu D. *Condiţia economică a actului medical.* Forum, 1986, 2, 25-29

Scanned with OKEN Scanner

120. Gautaier-Lafaye P. *Precis d'anestésie loco-régionale*, ed.I, Masson, Paris et al, 1985

121. George J.E. *Medicolegal consideration in emergency care: general principles and definitions* in Schwartz G. (Ed. in chief) Principles and Practice of Emergency Medicine 3rd ed. Leo-Febiger. 1992

122. Ghişoiu S., Mărgineanu M. *Noi date asupra primei anestezii cu eter la Timişoara - 5 februarie 1847*, Jurnalul Societăţii Române de Anestezie Terapie Intensivă, vol.2, nr.1, 69-71

123. Gibson R.S., Boden W.E., Theroux P. et al *Diltiazem and reinfarction in patients with non-a-wave myocardial infarction. Results of a double-blind, randomized, multicenter trial.* N.Engl.J.Med., 1986, 315, 423-429

124. Gilson G.J., Miller A.C., Clevenger F.W., Curet L.B. *Acute spinal cord injury and neurogenic shock in pregnancy.* Obstetrical & Gynecological Survey, 1995; 50(7), 556-60

125. Giroir-BP, Horton-JW, White-DJ, McIntyre-Kl, Lin-CQ *Inhibition of tumor necrosis factor prevents myocardial dysfunction during burn shock.* Am-J-Physion 1994, 267(1 Pt 2), H118-H124

126. Goldbourg U., Behar S., Reicher-Reiss H., Zion M., Mandelzweig L., Kaplinsky E. for the sprint group. *Early administration of nifedipine in suspected acute myocardial infarction. The secondary prevention Israel nifedipine trial 2 study.* Arch.Int.Med., 1993, 153, 345-353

127. Goodin T.H., Grossbard E.B., Kaufman R.J., et al *A perfluorochemical emulsion for prehospital resuscitation of experimental hemorrhagic shock: a prospective, randomized, controlled study.* Critical Care Medicine, 1994; 22(4), 680-9

128. Gory G., Goursot G., Tannieres M.L., Fombeur J.P. *Isoflurane as a hypotensive agent in middle ear surgery.* Cahiers d'Anestésiologie, 1986, 34, 55-59

129. Gould S.A., Rice C.L., Moss G.S. *The physiologic basis of the use of blood and blood products.* In: NYHUS LM. (Ed.) Surgery Annual, Connecticut, Appleton-Century-Crofts, 1984, 16, 13-38

130. Grande C.M., Stene J.K., Barton C.R. *The trauma anaesthesiologist.* Maryland medical Journal, 1988, 37.531-536

131. Gray C.T., J.F.Nun *General Anaesthesia.* 3rd ed. Ed.Butterworths Co., London, 1975, 141, 350, 410

132. Greeley J. *Cardiopulmonary bypass and cerebral blood flow.* Current Opinion in Anesthesiology 1991, 4, 68-71

133. Greene N.M. *Sympathetic block in spinal / epidural anesthesia.* Pain, 1987, 2, 56-58

134. Greenhalgh-DG, Warden-GD *The importance of intra-abdominal pressure measurements in burned children.* J-Trauma 1994, 36(5), 685-690

135. Gregory G.A. *Pediatric Anesthesia.* Vol.1, Ed.Churchill Livingstone, New York, 1983, 2, 9

136. Grines C.L., Browne K.F., Marco J. et al *For the primary angioplasty in myocardial infarction study group - a comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction.* N.Engl.J.Med., 1993, 328, 673-679

Scanned with OKEN Scanner

156. Hoenich N.A., Donnelly P.L. *Technology and clinical application of large-bore and implantable catheters.* Artif.Organs, 1994, 18, 276-282

157. Hug C.C. *Hemodynamic resuscitation at the end of cardiopulmonary bypass.* Amer.Soc.Anesthesiol 1990 Annual Refresher Course Lectures, 1990, 1121-1127

158. Hurst J.W. *The Heart.* 8-th ed., McGraw-Hill Book Company, New York, 1994, 573-592, 612-619, 775-798

159. Iain S., Djurbers H., Kurdi S. *A misplaced Hickman catheter in a left superior vena cava.* Saudi Medical Journal, 1994, 15, 169-170

160. Iain S., Gosbell B. *Central venous catheter-related sepsis: epidemiology, pathogenesis, diagnosis, tratement and prevention.* Intensive Care World, 1994, 11, 54-57

161. Iguidbashian J.P., Follette D.M., Contino J.P., et al *Improved myocardial function using cardiopulmonary support in resuscitation for hemorrhagic shock.* Archives of Surgery, 1994; 129(10), 1013-7

162. Ionescu D.D., Macarie C. *Urgențe cardiace,* ed.I, Editura Militară, 1989, 257-263

163. Ionescu M.I. *Techniques in Extracorporeal Circulation,* ed.II, Butterworth and Comp., London et al, 1981

164. Jahansen J.V., Nakanishi K. *Postcardioplegia acute cardiac dysfunction and reperfusion injury.* Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia, 1993, 4, suppl 2, 6-19

165. Jakobsen KB., Christensen A.J., Carlsson P.S. *Use of colloids in acute hypovolemia.* [Review] Ugeskrift for Laeger 1994; 156(45), 6664-9

166. Jarjour I.T., Ahdab Barmada M. *Cerebrovascular lesions in infants and children dying after extracorporeal membrane oxygenation.* Pediatr.Neurol. 1994, 10, 13-19

167. Johnson C.J.H., Kerr J.H. *Automatic blood pressure monitoring: a clinical evaluation of five models in adults.* Anaesthesia, 1985, 40, 471-478

168. Kacmarek R.M., Dimas S., Mack C.W. *The Essentials of Respiratory Therapy,* ed.II Medication Foundation, Chan et al, 1984

169. Kahn R.A., Allen R.W., Baldassare J. *Alternate source and substitutes for therapeutic blood components.* Blood, 1985, 66, 1-12

170. Kaplan J.A. *Cardiac Anesthesia,* 3rd ed. W.B.Saunders Company, Philadelphia et al. 1993

171. Kapp M.B. *Legal and Ethical Aspects of Resuscitation: An Annoted Bibliography of recent Literature Resuscit.* 1987, 15.289-297

172. Katz R.L. *Ethical an Moral Problems in Medicine.* Sem in Anesth. VI., 1987, 4. 317-325

173. Kaufman R.D. *Controlled hypotensive anesthesia.* Seminars in Anesthesia, 1987, 6, 122-127

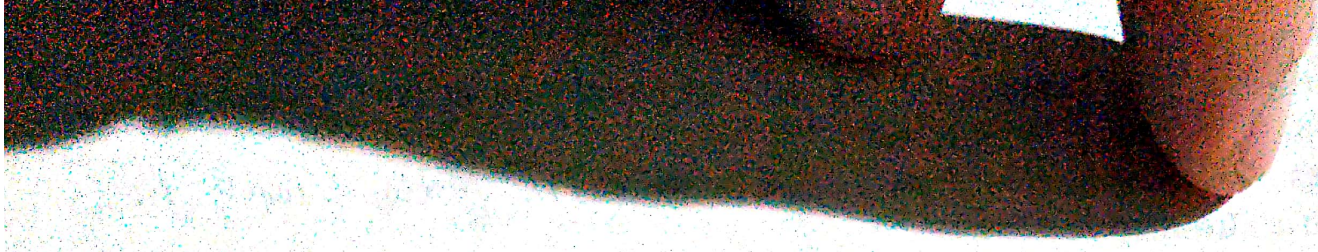
174. Kerridge R., Brooks R., Hullman K. *Quality of Life after Intensive Care Vincent J.L.* Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine Springer Verlag, Berlin et al., 1994

175. Khan M.G. *Cardiac drug therapy.* Third edition. Ed.W.B.Saunders Company, Philadelphia, 1992, 1-65

176. Kiegel P., Barra J.L., Garrigues B. *Les gestes de pratique medicale d'urgence.* Flammarion Medicine-Sciences, Paris, 1986

177. Kinney J.M. *Design of the Intensive Care Unit in Berk J.L.,* Sampliner J.E. (Eds) Handbook for Critical Care, 3rd ed. Litle Brown and Co. Boston et al.

Scanned with OKEN Scanner



Redactor: MARIA BUZURA
Tehnoredactor: CONSTANTIN RUSU
Tehnoredactare computerizată: MONICA CREMENE
Culegere computerizată: MARIA FEIER

Apărut: 1997. Bun de tipar: 30.06.1997. Comanda nr. 3736.
Coli de tipar: 24,25. Hârtie velină 70 g/mp. Format: 70 x 100/16

Tiparul executat sub comanda nr. 70248
la Imprimeria „ARDEALUL" Cluj
B-dul 21 Decembrie nr. 146
ROMÂNIA

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

EDITURA DACIA

Medicina intensivă se regăsește la această oră în marea majoritate a disciplinelor clinice, apelându-se la ea virtual în toate cazurile severe.

Prezentul volum este redactat de un grup de autori aparținând aproape exclusiv aceleiași instituții și având, astfel, o concepție unitară de lucru. Ceea ce scriu, ei trăiesc realmente zilnic, încât, derivând din experiență proprie, mesajul textului este întrutotul realist.

Lucrarea se adresează în primul rând celor implicați direct în activități la patul bolnavului, dar îi poate interesa deopotrivă și pe studenți.

ISBN 973-35-0634-6

Lei 24.900